BEITRÄGE

zur Kenntniss der

Funktion der Atrioventrikular-Klappen des Herzens,

der

Entstehung der Töne und Geräusche in demselben

und

deren Deutung.





Von

Dr. Victor Julius Nega,

Primararzt am Allerheiligen-Hospitale und Privatdocent an der Universität zu Breslau.

Breslau, 1852.

Ferdinand Hirt's Buchhandlung.

Druck von Grass, Barth & Comp. (W. Friedrich) in Breslau.

Herrn Professor C. Th. v. Siebold

hochachtungsvoll gewidmet

vom Verfasser.

Vorrede.

Durch die Gnade Eines Hohen Ministeriums der geistlichen, Unterrichts- und Medizinal-Angelegenheiten wurde mir, in Berücksichtigung, dass ich meine Probevorlesung vor Einer Hochlöblichen medizinischen Fakultät zu Breslau in lateinischer Sprache in einem fünfviertelstündlichen freien Vortrage über die Brigth'sche Krankheit gehalten und gleich darauf das Colloquium ebenfalls in lateinischer Sprache absolvirt, ausnahmsweise gestattet, diese Abhandlung in deutscher Sprache drucken zu lassen. Ich sage den hohen Behörden dafür meinen ehrfurchtsvollsten Dank.

Gleichzeitig aber bringe ich auch hier meinem hochverehrten Lehrer und Freunde Herrn Professor Purkyně, so wie nicht minder dem Herrn Professor v. Siebold, für die grosse Bereitwilligkeit, mit der sie mir stets die Benutzung des hiesigen physiologischen Instituts zur Ausführung der Vivisectionen und anderer physiologisch-physikalischen Experimente gestatteten, eben so auch Herrn Professor Frerichs für die grossen Beweise wahrer Freundschaft, durch die er mich in der kurzen Zeit unserer Bekanntschaft bereits so vielfach erfreut hat, so wie für die grosse Freundlichkeit, mit der mich diese Herren, fussend auf ihre reiche Erfahrung, mit ihrem gütigem Rathe unterstützten, öffentlich meinen aufrichtigsten herzlichsten Dank.

Schliesslich kann ich auch nicht unterlassen, allen den Herren Collegen und Commilitonen, die mir sowohl früher als auch in der letzteren Zeit bei meinen physikalischen Experimenten und Vivisectionen hülfreich zur Seite standen, hier meinen innigsten Dank auszusprechen.

Einleitung.

Bereits in den Jahren 1840, 1841 und 1842, als Secundärarzt an der hiesigen Klinik für Pädiatrik und Gynaekologie, woselbst mir ein nicht unbedeutendes Material zur genauern Prüfung der vorhandenen physikalischen Lehren über Lungen- und Herzkrankheiten zu Gebote stand, begann ich, indem ich die Candidaten der Medizin, welche die Klinik besuchten, auf die physikalischen Lehren Škoda's als die einfachsten und vorzüglichsten verwies, an der vollkommenen Richtigkeit einiger der bedeutenderen Lehrsätze dieses anerkannten Forschers zu zweifeln. Die vielfachen Widersprüche, welche die sorgfältige Vergleichung der am Krankenbette verzeichneten akustischen Anomalien, und der nach Škoda's Lehren daraus erschlossenen organischen Störungen der Herzklappen und Ostien mit dem Befunde am Leichentische ergab, begründete meine Ungläubigkeit. Ich nahm mir deshalb vor, sofort an die Prüfung derselben, soweit es mir meine schwachen Kräfte gestatteten, Hand zu legen.

Zufällig wurde ich davon, indem ich mich gleichzeitig, wie es in meinem Amte lag, vielfach mit der Prüfung der physiologischen Pathologie des fötalen Herzschlages als Hülfsmittel zur Feststellung obstetricischer Indicationen, namentlich betreffend die Beschleunigung des Geburtsactes, so wie auch mit der Durchforschung der unklaren, in ein tiefes Dunkel gehüllten, Lehren über das Placentargeräusch beschäftigte, und die Entdeckung machte, dass man auch in allen Gefässen des Beckens und der Bauchbedeckung, namentlich häufig in der *Arteria epigastrica*, das sogenannte Placentargeräusch hören und, wenn es nicht vorhanden ist, fast immer durch mässig angebrachten Druck erzeugen könne, abgehalten. Ich verwandte die wenige Zeit, welche mir, überhäuft von mechanischen Geschäften, übrig blieb, auf Erforschung dieses Gegenstandes, und übergab meine Beobachtungen meinem lieben Freunde und Collegen Herrn Dr. Rohovsky, welcher dieselben, nachdem er sie einer neuen Prüfung unterworfen, in seiner Doctor-Disserta-

tion [1]) bekannt machte. Sie enthält fast dieselben Versuche mit den Arterien an Lebenden sowohl wie an Verstorbenen, und dieselben Resultate, welche Kiwisch [2]) später bekannt machte. Leider fehlten uns damals passende Röhren, um auch an diesen die uns nothwendig scheinenden Versuche anzustellen.

Durch meinen Freund und geistreichen Lehrer Herrn Professor Purkyně wurde ich von Neuem zu weiteren Forschungen über das erste Thema angeregt und setzte dieselben, gestützt auf seine im Jahre 1843 in der vaterländischen Gesellschaft [3]) mitgetheilten Beobachtungen, mit erneuertem Eifer fort. Neuen Stoff und neue feste Grundlage fand ich in der exacten Untersuchung des unter Ludwig's vortrefflicher Leitung experimentirenden Baumgarten [4]) und machte die erste Mittheilung meiner Ansicht über dieses Thema in der medizinischen Gesellschaft der Aerzte zu Breslau. Bald darauf im Jahre 1848 erschienen Canstatt's [5]) Beobachtungen, im Jahre 1849 zwei Aufsätze von M. A. Wintrich, deren ersterer [6]) vorzüglich, der zweite [7]) aber dadurch, dass er sich in das mystische Dunkel der prä-perisystolischen und -diastolischen Labyrinthe verirrt, an sich unklar und durchaus nicht geeignet ist, die kolossale Verwirrung, welche nicht nur bei den Franzosen, sondern auch bei den Deutschen gegenwärtig noch über diesen Punkt herrscht, aufzuhellen.

Veranlasst durch Herrn Professor Purkyně machte ich, nachdem ich mich vielfach mit physiologisch-physikalischen Experimenten an herausgeschnittenen Herzen und Gefässen beschäftigt hatte, im Jahre 1849 die erste Vivisection unter seiner Mitwirkung und theilte im Jahre 1850 [8]) in der Sitzung vom 1. November in der vaterländischen Gesellschaft die Resultate derselben, so wie meine bis dahin gemachten Beobachtungen mit. Im Jahre 1851 setzte ich meine Untersuchungen mit gütiger Bewilligung des Herrn Professor v. Siebold im physiologischen Institute fort, und machte noch zur Läuterung und Bestätigung meiner Ansichten vier Vivisectionen.

---

[1]) R. Rohovsky *de gravidarum et parturientium auscultatione*, *Dissert. Vratislav.* 1844.

[2]) Verhandlungen der physikalisch-medizinischen Gesellschaft in Würzburg, redigirt von A. Kölliker, J. Scherer und R. Virchow. Erlangen 1850. I. Band. Pag. 6—44.

[3]) Uebersicht der Arbeiten und Veränderungen der schlesischen Gesellschaft für vaterländische Kultur im Jahre 1843. Breslau 1844. Pag. 157.

[4]) Müller's Archiv für Anatomie und Physiologie, Jahrgang 1843, Pag. 463: *de mechanismo quo valvulae venosae cordis clauduntur.* Marburg 1843.

[5]) Klinische Rückblicke und Abhandlungen von Dr. C. Canstatt. Erlangen bei C. Heyder 1848.

[6]) Archiv für physiologische Heilkunde von W. Roser, C. H. Wunderlich und W. Griesinger. Stuttgart 1849, VIII. Jahrgang, 1. Heft.

[7]) Ibid. VIII. Jahrgang, 4. und 5. Heft.

[8]) 28. Jahresbericht der schlesischen Gesellschaft für vaterländische Kultur. Breslau 1850. Pag. 164.

Theils der Ausführlichkeit und Klarheit wegen, theils aber auch, um dem Wunsche mehrerer meiner Collegen und Commilitonen nachzukommen, knüpfe ich an die Resultate meiner letzten Forschung die Wiederholung der Mittheilungen, welche ich im Jahre 1850 der vaterländischen Gesellschaft machte. Ich führe namentlich sehr genau die Resultate der Vivisectionen an, und unterlasse die auf den Krankenstuben sofort verzeichneten Protokolle so wie die Sectionsberichte, deren mir eine nicht unbedeutende Zahl zu Gebote steht, zumal da ich, nach 6jähriger Thätigkeit als klinischer Secundärarzt, seit 7 Jahren die Ehre habe, als Hospitalarzt am grossen allgemeinen städtischen Krankenhause zu Allerheiligen in dem an Herzkrankheiten sehr reichen Breslau zu fungiren, hier mitzutheilen, weil hierdurch die Abhandlung zu voluminös werden würde; behalte mir aber deren Bekanntmachung für eine spätere Zeit in einer grössern Abhandlung über Lungen- und Herzkrankheiten und deren Behandlung vor.

Die Fragen, welche ich mir bei der Durchführung meiner Arbeit stellte, sind folgende drei:

1) Ist die Škodasche Ansicht über die Funktion der Atrioventrikularklappen und über die Entstehung der Töne richtig oder nicht?

2) Wenn die Škodasche Ansicht falsch ist, welche ist dann die richtige? und

3) Wie entstehen im Herzen Geräusche und wie sind sie zu deuten?

Inwieweit die richtige Beantwortung derselben mir in nachfolgender Abhandlung gelungen ist, überlasse ich der nachsichtigen Beurtheilung des gütigen Lesers.

Erstes Kapitel.

Vivisectionen und physikalische Experimente an der Leiche.

A. Vivisectionen.

Bei der ersten Vivisection durchstach ich nach Purkyne's Vorschlage dem Thiere die *medulla spinalis* nächst dem Hinterhaupte; bei der dritten wandte ich nach Ludwig's Vorgange Betäubung durch Opiumtinktur, welche ich in die *vena jugularis interna* einspritze, an; in den anderen drei Fällen führte ich die Anästhese durch Chloroforminhalationen herbei. Die Eröffnung des Thorax wurde mit Ausnahme von Nr. 3 auf gleiche Weise gleich glücklich vollzogen und die Beobachtung durch kein unangenehmes Ereigniss gestört. Nach Spaltung des Herzbeutels drückte ich in der Regel die Vorhöfe mit dem Zeigefinger in die venösen Oeffnungen hinein, um das Verhalten der Klappensegel und der Ostienränder zu beobachten, machte alsdann in einem der Vorhöfe eine kleine Oeffnung und tamponirte sie mit dem eingeführten Zeigefinger, um die Blutung zu verhindern und die Bewegungen der Segel durch das Gefühl unmittelbar zu untersuchen. Nachher liess ich die Oeffnungen vergrössern, um das Verhalten des Blutstromes während der Systole, so wie die Bewegungen der Klappensegel mit den Augen bewachen zu können. Endlich, um die Füllung der Ventrikel, wie bei jenem Experimente am herausgeschnittenen Herzen, künstlich herzustellen, injicirte ich durch die Ostien in die Kammer, ganz in der Art wie dort, laues Wasser und veranlasste so *in vivo* wiederholte vollkommene Contractionen derselben. Bei allen diesen Versuchen beobachtete ich die Herztöne stets sorgfältig mit dem Stethoskop und liess alle Beobachtungen sofort protokollarisch notiren. Bemerken muss ich hier, dass sich zu diesen Untersuchungen die rechte Herzhälfte besser eignet als die linke, weil die Contractionen desselben, was auch Prof. Dittrich bei Untersuchung des Herzens so eben Hingerichteter beobachtete, durch längere Zeit sich normal wiederholen. Die Zerstörung der Klappen unterblieb, jedesmal aber liess ich die Conductoren eines starken magneto-electrischen Apparats, zunächst vor und alsdann nach Herausschneidung des Herzens, an dasselbe, jedoch nur bei Vivisection 1 mit Erfolg, appliciren.

Was nun die Bewegung des Herzens und des Blutes in demselben, so wie die Aufeinanderfolge und die Dauer der einzelnen Momente anbelangt, stellte ich mir nach Hope's und C. J. B. Williams' Vorgange bei Ausführung der Vivisectionen und der physikalischen Experimente folgende Fragen:

A. Die Bewegung des Herzens betreffend:

1) Zieht sich die *auricula* oder der ganze Vorhof vor der Kammersystole zusammen, gehen die Contractionen unmittelbar in einander über, oder ist ein sichtbarer Absatz wahrnehmbar?

2) Wird der Herzstoss von der Herzspitze oder der ganzen vordern Kammerwand hervorgebracht, und erreicht er am Anfange, während oder am Ende der Systole seine grösste Intensität?

3) Welche Bewegungen macht die Herzspitze nach Eröffnung des Thorax und des Herzbeutels, nach vorn, nach der Seite, nach abwärts?

4) Wie verhalten sich die Durchmesser des Herzens während der Systole und während der Diastole, und welche Formveränderung wird dadurch sichtbar?

5) Tritt in der Diastole eine Pause ein?

B. Das Verhalten der Vorhofkammerklappen betreffend:

Welche Bewegungen und Stellungen sind an den Segeln wahrzunehmen?

1) während der Kammerdiastole?

2) während der Pause?

3) während der Atriencontraction?

4) während der Kammersystole?

C. Wie ist das Verhalten des Herzens bei der Einwirkung des magneto-electrischen Apparats? namentlich wenn man denselben applicirt:

1) am Vorhofe und den Klappensegeln?

2) am Ventrikel und den Papillarmuskeln?

Wenn uns gleich diese Fragen zum Theil auch schon von Andern mit Klarheit beantwortet worden sind, so hielt ich es doch nicht für überflüssig, dieselben schon der eigenen Belehrung wegen einer wiederholten Revision zu unterwerfen.

Erste Vivisection.

Die erste Vivisection vollvog ich mit Unterstützung des Prof. Purkyne an einem gesunden, gut genährten Schafe. Nachdem die erforderliche Befestigung stattgefunden, untersuchte ich genau das Herz und fand dessen Action vollkommen normal. Die *medulla spinalis* wurde sofort vom Nacken aus durchstochen, die *trachea* geöffnet, die künstliche Respiration eingeleitet; die Haut längs des *sternum* gespalten, seitwärts losgetrennt, das Brustbein herausgeschnitten und die zunächst entstehende Blutung beseitigt. Der Thorax war durch Lunge und Herz vollkommen ausgefüllt, bald aber begann die Retraction der Lungenflügel und gewährte eine freie Einsicht auf das mehr und mehr hervortretende Herz. Der Herzbeutel lag sowohl während der Systole als auch während der Diastole vollkommen am Herzen an und folgte der Bewegung des letztern.

Bei jeder Systole bemerkte man eine kleine Hebung der Spitze und Wölbung des Herzens im Dickendurchmesser. Ein Herabrücken des Herzens konnte ich dabei nicht wahrnehmen. Nach Eröffnung des Herzbeutels trat die Hebung der Spitze während der Systole deutlicher hervor, dabei verkürzte sich stets der Längen- und Breitendurchmesser, der Dickendurchmesser aber wurde sicht'ich vergrössert. Axendrehung des Herzens nach rechts, so wie Herabrücken desselben konnte ich auch jetzt nicht wahrnehmen. Die Hebung der Spitze so wie das Anschwellen des Dickendurchmessers erreichten am Ende der schnell vor sich gehenden Systole ihren Höhepunkt. Die Diastole der Kammern fand viel langsamer statt als die Systole. Dabei erfolgte die vollkommene Entleerung der angefüllten Vorhöfe nicht allmälig, sondern wurde, nachdem die Kammern theilweise gefüllt erschienen, schnell durch eine plötzlich eintretende Contraction der Vorhofswände vollendet. Unmittelbar nach dieser am Ende der Ventrikeldiastole stattfindenden starken Contraction der Vorhöfe, trat die nächste Contraction der Kammern ein, während sich gleichzeitig wieder die Vorhöfe füllten.

Die auscultatorischen Phänomene waren vor und nach Eröffnung des Herzbeutels dieselben. Den ersten Herzton hörte ich am stärksten an den Kammern, jedoch schwächer, als vor Ablösung des Brusthe ns; der zweite Herzton war besonders stark am Anfange der *aorta* und *art. pulmonal.* wahrzunehmen. Was die Zeit anbelangt, so coincidirte die grösste Helligkeit des ersten Tones mit dem Ende der Systole der Kammern und der grössten vordern Wölbung des Herzens, also mit dem Stosse, und war sowohl an der Spitze, wie auch an der Basis der Ventrikel gleich stark. Der zweite Ton coincidirte nicht immer ganz genau mit dem Anfange der Diastole. Um zu sehen, welchen Einfluss der Blutstrom auf die Erzeugung der Herztöne ausübe, war gleichzeitig auch die Verblutung des Thieres durch Eröffnung einer Vertebralarterie eingeleitet worden. Folge hiervon war, dass der zweite Herzton früher schwächer wurde, und bald an den Ventrikeln, endlich auch an der *aorta* und zuletzt an der *art. pulmon.* schwand. Gleichzeitig nahm der erste Herzton in den Gefässen an Intensität ab, blieb aber in den Kammern noch eben so deutlich wie vor der Blutung. Als auch dieser so wie der Herzstoss und mit diesem zugleich die Herzcontractionen anfingen schwächer zu werden, liess ich schnell die Vorhöfe öffnen, um das Verhalten der venösen Klappen zu beobachten. Man konnte nun deutlich wahrnehmen, wie während der systolischen Bewegungen der Kammern eine Anspannung der Klappensegel nach abwärts gegen die Spitze zu stattfand. Ich schnitt das Herz heraus und liess einen grossen magneto-electrischen Apparat auf die Muskelfasern der Vorhöfe einwirken, so zwar, dass ein Conductor die innere Schnittfläche der Vorkammer, der andere die Vorkammerfläche des Klappensegels berührte. In kurzer Zeit trat Contraction in den Vorkammermuskeln ein und pflanzte sich langsam bis in das Segel der Klappe fort, so dass deutlich eine geringe Anspannung desselben nach dem Vorhofe zu wahrgenommen werden konnte. Dieses Experiment wiederholte ich an beiden Vorhöfen mehrere Male und beobachtete namentlich am rechten deutliche Contractionen. Die Zerstörung der venösen Klappen nach Eröffnung der Vorhöfe nahm ich deswegen nicht vor, weil es mir wichtiger schien, das Verhalten der Klappen während der Systole zu beobachten.

Zweite Vivisection.

Den zweiten Versuch machte ich an einem Hammel, bei welchem Herr Dr. Middeldorpf zu andern Zwecken die allmälige Verblutung eingeleitet hatte. Der Thorax blieb uneröffnet. Unter anhaltender Bewachung des Herzens mit dem Ohre fand ich, dass der zweite Herzton schon schwand, während der erste noch lange Zeit deutlich zu hören war. Als auch dieser nicht mehr zu hören war, ergab die sofort eingestochene Explorativnadel noch durch 5 Minuten schwache Herzcontractionen.

Dritte Vivisection.

(Am 11. Mai 1851.)

Einem Hammel von 4 Jahren mit normaler Herzaction spritzte ich in die rechte *vena jugularis* eine halbe Drachme *tinctur. op. simpl.* ein, und wiederholte nach 10 Minuten, da keine Narkose eintrat, die Dosis; nunmehr traten kurze Convulsionen und bald darauf allgemeine Narkose ein. Ich öffnete die *trachea* und leitete die künstliche Respiration ein. Die Herzaction war zunächst unregelmässig retardirt, die Töne aber deutlich zu hören. Nachdem ich die Haut am *sternum* durch einen Längsschnitt gespalten und abgetrennt, die Muskellagen entfernt, die Rippen an den Knorpelansätzen durchschnitten und das *sternum* herauspräparirt, sah ich den Herzbeutel, stets vom Herzen vollkommen ausgefüllt, jeder Bewegung desselben folgen. Nach Eröffnung des *pericardium* beobachtete ich während der Systole wiederum die Verkürzung des Längen- und Breitendurchmessers und Vergrösserung des Dickendurchmessers, so wie die gleichzeitige Wölbung der vordern Fläche des Herzens. Dabei drehte sich das Herz etwas von links nach rechts; Heben und Herabrücken der Spitze war nicht bemerkbar.

Die beiden Herztöne waren, der erste am Ventrikel, der zweite an dem Ursprunge der grossen Arterien, deutlich zu hören. Sehr bald nahm der zweite Ton, während der erste noch gleich stark blieb, an Helligkeit ab. Leider konnte die Beobachtung nicht fortgesetzt werden, da plötzlich die Herzcontractionen sehr irregulär wurden und bald ganz aufhörten. Ursache hiervon war der während der Eröffnung der Thorax entstandene grosse Blutverlust aus der *mammaria sinistra*. Die Anwendung des vorhandenen magneto-electrischen Apparats ergab kein positives Resultat.

Vierte Vivisection.

(Am 28. Juni 1851, Vormittags 10 Uhr 4 Minuten.)

Ein starkes, grosses, 14 Tage altes Kalb wurde an den Füssen befestigt und zehn Minuten lang chloroformirt, die Luftröhre blossgelegt, drei Knorpelringe durchschnitten und durch die entstandene Oeffnung eine Röhre zur Unterhaltung der künstlichen Respiration eingeführt. Die Herztöne waren während der Narkose vor Eröffnung des Thorax sehr deutlich zu hören. Die Eröffnung des Thorax erfolgte 10 Uhr 16 Minuten. Ich spaltete die Haut längst des *sternum*, trennte sie nach der Seite ab, alsdann desgleichen die Brustmuskeln und legte die Rippen bloss. Die Eröffnung der Thoraxhöhle fand von unten und rechts nach links zu statt, das *sternum*

löste ich nicht vollkommen ab, sondern schlug es nach aufwärts. Das Herz hatte vollkommen, wie man von rechts aus sehen konnte, am *sternum* angelegen, füllte den Herzbeutel vollkommen aus. Nach Eröffnung des *pericardii* zeigten sich 2 Drachmen Flüssigkeit. Die Herzcontractionen waren kräftig, ziemlich regelmässig, begannen an den Vorhöfen und gingen sehr schnell auf den Ventrikel über. Dabei fand keine Erhebung der Spitze, kein Herabrücken derselben, sondern nur eine kleine Axendrehung von links nach rechts statt. Der Längen- und Breitendurchmesser verkürzte sich bei jeder Systole, während der Dickendurchmesser sich verlängerte. Während jeder Systole sah man eine starke Wölbung an der vordern Fläche des Herzens, dabei fühlte die angelegte *vola manus*, namentlich in der Mitte der Oberfläche am Ende der Systole einen starken Stoss. An der Ventrikularfläche war der erste Ton dumpf, als tonähnlicher Schall durch das aufgesetzte Stethoscop wahrzunehmen, der zweite Ton aber in der Nähe der Gefässe sehr deutlich, doch ebenfalls schwächer als vor Eröffnung der Brusthöhle. Nachdem ich einen Theil des rechten Vorhofes mittelst des Zeigefingers in die Atrienmündung hineingestopft, blieb die Contraction der Ventrikel dennoch stark. Ich empfand mit dem Finger keinen Gegendruck, sondern nur eine geringe Einschnürung im Niveau des Ostienrandes. Erster und zweiter Ton im *ventr. dexter* blieb ganz ebenso wie vorher. Nach Eröffnung des rechten Vorhofes ergoss sich stossweise bei jeder Systole das Blut und machte die Beobachtung der *tricuspidalis* unmöglich; die Ventrikelcontraction blieb kräftig. Als die Blutung nachliess, wurde mit einer Spritze, die circa acht Unzen hielt, während jeder Diastole warmes Wasser in den Ventrikel zuerst in schwachem Strahl und gegen das Ende der Füllung mit Vehemenz hineingepritzt; sofort schloss die Klappe vollkommen und regte die Systole der Ventrikel an. Dabei fand im ersten Anfange eine zweite sehr kurze Spannung des Segels nach Aufwärts, sofort aber eine B e w e g u n g d e s g e s p a n n t e n S e g e l s w ä h r e n d d e r d u r c h d i e a u f g e l e g t e H a n d n o c h d e u t l i c h f ü h l b a r e n S y s t o l e n a c h A b w ä r t s s t a t t. Wiederholte künstliche Anfüllungen des Ventrikels gaben stets dasselbe Resultat. Als die Ventrikelcontractionen an Kraft nachliessen, beobachtete ich das Verhalten der Papillarmuskeln. Die Contractionen derselben waren leider nicht mehr wahrzunehmen, deutlich konnte man aber bei jeder Contraction der Ventrikularwände ein Herabrücken des Ansatzpunktes derselben gegen die Herzspitze sehen; ebenso fand bei jeder Systole eine momentane Verengerung des *ost. venos.* statt.

Um 10 Uhr 40 Minuten hörten die Contractionen der Ventrikel auf, das Herz wurde herausgeschnitten, die verschiedenen Versuche mit einem starken magneto-elektrischen Apparat ergaben keine Contraction.

Fünfte Vivisection.

(Am 16. August 1851.)

Dieselbe betraf ein 19 Tage altes, ziemlich starkes Kalb. Die beiden Herztöne waren vor Einleitung der Narkose und Eröffnung des Brustkastens sehr rein, deutlich. Beginn des Chloroformirens um 5 Uhr 53 Minuten; nach 2 Minuten trat Narkose ein. Die Herztöne blieben deutlich, die Contractionen wurden jedoch etwas irregulär. In 8 Minuten legte ich die *trachea* bloss, durchschnitt drei Knorpelringe, leitete die künstliche Respiration ein, spaltete durch einen Längs-

schnitt die Haut am *sternum*, trennte sie zugleich mit den Pectoralmuskeln von den Rippen ab und öffnete von rechts und unten den Thorax. Nach Durchschneidung der untern rechten Rippen liess ich dieselben emporheben und konnte deutlich sehen, wie das Herz, den Herzbeutel beständig und vollkommen ausfüllend, stets an der linken Thoraxwand anlag und während der Systole mit seiner vordern Fläche an dieselbe gepresst wurde. Nachdem die Rippen, mit Ausnahme der ersten, durchschnitten, das *sternum* nach rechts und oben hinübergeschlagen worden, spaltete ich den dicht am Herzen anliegenden Herzbeutel. Die Herzcontraction war schnell, irregulär, die Vorhöfe in einer beständig zitternden Bewegung ohne energische Contraction, beide Herztöne, wenngleich schwächer, als vor Eröffnung des Thorax, doch sehr deutlich, und zwar der erste am stärksten an den Ventrikeln, der zweite an den Gefässursprüngen zu hören. Bei jeder Systole fand Verkürzung des Längen- und Breitendurchmessers und Verlängerung des Dickendurchmessers, eine deutliche Wölbung des Herzens in der Mitte der vordern Ventrikularfläche mit geringer Axendrehung von links nach rechts, aber kein Herabrücken der Herzspitze und nur bei veränderter Lagerung des Herzens einige Male eine Hebung derselben statt. Bei der normalen Lage des Herzens hob sich die Spitze nicht. Beide Vorhöfe drängte ich zu wiederholten Malen mit den Zeigefingerspitzen durch die Ostien in die Ventrikel hinein, und beobachtete dabei mit der *vola manus*, theils mit dem Hörrohre die Contraction und Töne des Ventrikels. Der erste Ton blieb deutlich wahrnehmbar, und nur ein Mal fand während dieses Experiments eine deutliche Schwächung desselben statt; der zweite Ton wurde schwächer. Der eingeführte Finger fühlte nur beim Uebergange der Vorhofscontraction in die der Kammern einen kurzen, stossartigen, schwachen Spitzendruck, während der ganzen Systole aber einen seitlichen Kreisdruck. Ich machte zuerst eine so kleine Oeffnung in die Vorhofwand, dass ich dieselbe mit dem eingeführten Finger schliessen konnte; durch die eingeführte Fingerspitze konnte jedoch nichts Bestimmtes gefühlt werden. Als die Oeffnung erweitert wurde, strömte das Blut, während der Systole stossweise verstärkt, aus dem Ventrikel. Während der wiederholten künstlichen Füllung der Kammer durch die Spritze, sah man stets die Erhebung des Klappensegels. Am Anfange der Systole schloss die Klappe nach oben, wurde aber sogleich mit einer gewissen Vehemenz nach Abwärts gezogen. Dasselbe bemerkte ich drei Mal nach der Eröffnung des rechten Vorhofes. Die Contraction hörte um 6 Uhr 37 Minuten auf. Die schwachen Contractionen am herausgeschnittenen Herzen, herbeigeführt durch Application des magneto-elektrischen Apparats, waren unbedeutend und liessen keine bestimmte Schlussfolgerung zu.

Einige an kleinen jungen Hunden und Kaninchen gemachte Experimente übergehe ich hier, da sie keine besonderen, von dem Erwähnten abweichende Resultate ergaben.

B. Experimente an den Leichen.

Das an der Leiche, unter Mitwirkung des Herrn Prof. Purkyne, mit dem Herzen zur Begründung meiner Ansicht vielfach wiederholte Experiment war folgendes. Nachdem das Herz mit unverletzten Vorhöfen, *aorta ascendens* und *pulmonalis* bis zur Theilung herausgeschnitten, die Vorhöfe geöffnet und diese sowohl, wie die Kammern, mittelst durchgeleiteten Wassers sorgfältig vom Blutinhalt gereinigt worden, befestigten wir die Vorhofswände und Gefässe so an einem Gestelle,

dass die Bewegung der Kammern in keiner Art behindert war, und legten um die grossen Gefässe leicht lösbare, oben festschliessende Schlingen an, füllten die venösen Ostien die Kammern langsam mit Wasser so weit, bis sich die Segel der venösen Klappen erhoben und bis auf die noch flottirenden Ränder derselben gespannt erschienen. Alsdann vollendete ich mittelst einer Spritze schnell durch einen scharfen, gerade auf die Klappenspalte geleiteten Strahl die Füllung und führte dadurch eine solche Spannung und Schluss der Klappen herbei, dass man das Herz umkehren und nach allen Richtungen bewegen konnte, ohne dass Wasser durch die venösen Ostien ausfloss.

Zweites Kapitel.

Mechanismus der Herzbewegung.

A. Bewegung des Herzmuskels und des Blutes.

Gestützt auf diese meine eigenen und ähnliche Untersuchungen Anderer, behaupte ich nunmehr, dass die Bewegungen des Herzmuskels und seiner Klappen folgende seien: Nachdem die Vorkammern durch das aus den Venen durch die *vis a tergo* ausströmende Blut gefüllt und die Kammercontraction beendet, beginnt die Erschlaffung der Kammermuskel, und das Blut strömt unter dem normalen hydrostatischen Druck aus den Vorhöfen in die entleerten Kammern; dabei beginnt die Erhebung der Segel der venösen Klappen. Gegen das Ende der Entleerung der Vorhöfe und Füllung der Kammern, tritt plötzlich die schnelle vollkommene Contraction der Vorkammern ein und theils durch die Muskelfasercontraction vom Vorhofe aus, — da, wie schon Kürschner [1]) 1840, Ludwig und Baumgarten 1843 nachgewiesen und neuerdings Müller [2])

[1]) Kürschner: Ansichten über den Klappenschluss, Froriep's's neue Notizen 1840, pag. 113.

[2]) Müller: Ueber den Bau und die Verrichtungen der Herzklappen bei Haussäugethieren (Wiener Vierteljahrsschrift für wissenschaftliche Veterinärkunde); dort heisst es: August Baumgarten fand unter Anleitung Ludwig's 1843, dass die Muskelfasern der Vorhöfe sich auf die dreizipflige und zweizipflige Klappe bis zu den Sehnenfäden zweiter Ordnung fortsetzen, konnte jedoch den Uebergang der Muskelfasern nur bei Säugethieren, beim Menschen nur am Hinterlappen der dreizipfligen Klappe nachweisen. Bouillaud und Rokitansky sahen Aehnliches am hypertrophischen Herzen. Rigot führt in seinem *traité complet de l'anatomie des animaux domestiques*, *4ème liv.* Paris 1845, p. 20 dreierlei Arten von Geweben an den Herzklappen auf: 1) ein fibröses Gewebe, 2) eine circuläre Haut von Muskelfasern, 3) eine Duplicatur der inneren Auskleidung des Herzens selbst. Prof. Müller untersuchte die Herzklappen des Pferdes, Rindes, von Ziegen, Hunden, Katzen und an einem Löwen, und konnte den muskulösen Bau der genannten Klappen nicht nur im Herzen der genannten Thiere, sondern auch in dem des Menschen demonstriren. Er fand, dass die Vorkammermuskulatur in der Nähe der Kammern eine gerade Richtung annehme und sich, von *endocardium* bedeckt, von Aussen nach Innen schief in die sehnige Partie der Atrioventrikularklappen so einlagere, dass die innerste Partie dieser Längsfasern am tiefsten in dem Klappensegel nach Abwärts steige und sich erst allmälig gegen den Klappensaum hin verliere. Die Dicke der Muskulatur an der Basis der Klappe beträgt beim Pferde und Rinde 2,3 Linien und darüber. Die Strecke, in der sich

bestätigt hat, die Muskelfasern aus dem Vorhofe nach dem Klappensegel hinübergehen, — also aktiv, theils durch den Rückdruck des aus dem Vorhof zuletzt noch gewaltsam in die Kammer gegen deren Spitze hin gepressten Blutes und die hierdurch bewirkte Anspannung der ganzen Kammerwand, — also passiv, werden die Segel der venösen Klappen vollkommen elevirt und so prall gespannt, dass die Communication zwischen Vorhof und Kammer vollkommen abgeschlossen ist. Die sichtlich aktive muskuläre Contraction der Vorhöfe findet also nicht während der ganzen Kammerdia-

---

die Vorkammermuskulatur auf die Klappen fortsetzt, ist nicht an allen Stellen und bei allen Individuen gleich, sie beträgt zwischen 3—8 Linien, ja manchmal erreicht sie sogar den Rand der Klappe. Am tiefsten reichen diese Muskelfasern an den der Scheidewand zugekehrten Flächen, die mit keinem Papillarmuskel in Verbindung stehen. Die linke muskulösere Vorkammer schickt auch stärkere Muskelfasern in die zweizipflige, als die rechte muskelschwächere Vorkammer in die *tricuspidalis*. Nach dem Verfasser besteht jede Klappe sowohl im rechten als linken Herzen aus vier Schichten; diese sind: *a)* seröse oder innerste Schicht, dieselbe steht dem Lumen der Vorkammern zu und ist ein Theil des *endocardium* derselben; *b)* muskulöse Schicht, sie ist eine Fortsetzung der Längs- und Querfasern des Vorhofs auf die Klappen; *c)* fibröse Schicht, diese stellt die unterste Lage der Klappen dar und kann als eine Ausbreitung der Sehnenfasern der Papillarmuskeln, gleichsam als Skelett der Kammern, betrachtet werden. Diese Schicht ist umhüllt von einer Epithelialzellenlage als vierter Schicht, die sich in das *endocardium* der Kammern fortsetzt. Zieht man die innere Auskleidung des Vorhofs von der Klappe ab, so sieht man die Längsmuskelfasern derselben nach innen parallel neben einander laufen und unter diesen folgen alsdann die Querfasern. Bei senkrechten Durchschnitten der Vorhöfe der Klappen und der Kammern kann man sich überzeugen, dass die sehnige Klappenausbreitung zur Befestigung der Vorkammermuskulatur diene, ja man ist im Stande, den ganzen Vorhof sammt den Klappen von den Kammern ohne die geringste Verletzung dieser loszupräpariren, so dass die Annahme ganz nahe liegt, dass die Atrioventrikular-Klappen den Vorkammern angehören, sich aus diesen herausbilden und durch sie auch vorzugsweise bewegt werden. Man muss dadurch die Unstatthaftigkeit der Annahme in's Auge fassen, dass die Bewegung dieser Klappen blos auf mechanische Weise durch den Blutstrom bewerkstelligt werde. Sie sind nicht einfache Klappenapparate, sondern müssen nothwendig den Bewegungen des Vorhofs folgen. Die Klappen können nach Müller nie eine horizontale Stellung einnehmen, wie sie auch keine bedeutende Raumverschiebung bei der Zusammenziehung und Erweiterung des Herzens erleiden können. Nur der Klappensaum und die an dessen unterer Seite befindlichen Sehnenfältchen werden gespannt und gebläht durch das zurückdrängende Kammerblut und erschlaffen durch das eindringende Vorkammerblut. Bezüglich der Semilunarklappen der *aorta* und *pulmonalis* giebt M. an, dass eine jede beim Pferde und Rinde aus drei Schichten bestehe, einer äussern, einer serösen und einer Mittelschicht, die der Klappe die Festigkeit verleihe. Letztere bestehe aus Längs- und Querfasern. Die Längsfasern steigen von unten bis über die Mitte der Höhe der Klappe aufwärts, springen stark vor und bilden isolirte Bündel, in welchen sich theils wirkliche Muskelfasern von der Kammer, theils aber blos elastische und Bindegewebsfasern erkennen lassen. Aehnliches hat Monneret angegeben. Zwischen diesen Bündeln ist die Klappe auffallend dünn und bildet, sich ausbauchend, förmliche Taschen. Ausser den Längsfasern finden sich aber auch quere, zarte, weisse Fasern vor, welche bogenförmig von einer Seite zur andern laufen, und diese haben keinen muskulösen Bau. Der untere bogenförmige Rand der Semilunarklappen sitzt zum grössten Theil auf der Kammerscheidewand auf, so dass die *sinus Valsalvae* weite Säcke bilden, deren Basis auf der Kammer ruht. Die halbmondförmigen Klappen der *aorta* heften sich vorzüglich an die Kammerscheidewand an, und zwar 6 — 10 Linien entfernt, die der *art. pulmonalis* sind 3—5 Linien der innern Wandung entrückt und befestigen sich theils an der Scheidewand, theils an der Seitenwand der Kammer. Diese Klappen können im normalen Zustande die Arterienwand nie berühren, ragen vielmehr in fortwährender Spannung in das Arterienlumen ein und werden nur durch den andringenden Blutstrom in ihrer Stellung etwas verrückt. Jede der halbmondförmigen Klappen ist nur in zwei Punkten, rechts und links, an den Arterien befestigt und sitzt in ihrem ganzen Umfange auf der Kammermuskulatur auf, wodurch sie gezwungen wird, den Bewegungen der letztern zu folgen. Schliesslich macht Prof. M. die Bemerkung, dass bei allen Fleischfressern der Bau der Klappen ausserordentlich dem des Menschen ähnlich sei.

stole, sondern nur an ihrem Ende statt, und geht sofort in die Kammercontraction über. Dieses Factum wurde bereits von Haller [1]) beobachtet, von späteren experimentscheuen Theoretikern aber als unbequem aus der Wissenschaft herausdisputirt. In neuerer Zeit machte Hope, C. J. B. Williams, Canstatt, Ludwig und der unter seiner Leitung experimentirende Baumgarten [2]) wiederum auf dieses Verhalten der Vorhöfe aufmerksam. Ebenso findet also nicht, wie Skoda und seine Anhänger irrthümlich glauben, die vollkommene Elevation der Segel der venösen Klappen erst in der Systole der Kammern, sondern schon am Ende der Vorhofscontraction und Kammerdilatation statt. Den Beweis dafür liefert die von Kürschner und Müller nachgewiesene Muskulatur der Vorhöfe und Klappensegel, die Vivisectionen, die physikalischen Experimente mit dem magneto-elektrischen Apparate bei der Vivisection 1, ferner das Experiment am herausgeschnittenen Herzen und die unter Prof. Ludwig's Aufsicht angestellten Untersuchungen Baumgarten's [3]), deren Resultat folgendes ist: Der Schluss der *mitralis* wird bewirkt durch die Contraction des Vorhofs und die hierdurch erzeugte Spannung des Blutes im Ventrikel, also Schluss der *mitralis* am Ende der Vorhofscontraction und vor Anfang der Ventrikelcontraction.

An die der Kammersystole kurz vorher gehende schnell vollendete Vorhofscontraction schliesst sich sofort die Kammercontraction selbst an. Sie beginnt, wie schon J. Heine nachgewiesen, an den Punkten, wo die Papillarmuskeln sich erheben, und verbreitet sich schnell über die ganzen Kammermuskeln, dabei verschwinden die Papillarmuskeln in der Herzsubstanz [4]). Die Entfernung der Ansatzpunkte von der Herzspitze wird ersichtlich kleiner (Vivisection 4). Die am Ende der Kammerdiastole elevirten und während der muskulären Contraction der Vorhöfe gespannten Segel der Klappen werden hierdurch gewaltsam nach abwärts gezogen und dadurch sowohl selbst als auch deren *chordae tendineae* in einem hohen Grade von Spannung erhalten. Dabei findet stets eine kreisförmige Zusammenziehung der venösen Ostienränder statt (Vivisection 4 und 5). Nur bisweilen gewahrt man eine geringe Erhebung der Herzspitze, namentlich nach Eröffnung des Herzbeutels (Vivisection 1), meist eine seitliche Bewegung von links nach rechts, Verkürzung des Längen- und Breitendurchmessers und Verlängerung des Dickendurchmessers, es findet also, wie auch Kiwisch [5]) nachgewiesen, ein Uebergang des Herzens aus der elliptischen in die Kugelform statt, und erzeugt so den an dem Ende der Systole am stärksten wahrnehmbaren Herzstoss. Ob auch im geschlossenen Thorax eine wirkliche Hebung der Herzspitze stattfinde, oder ob Dies nur eine Gefühlstäuschung sei, ist schwer nachzuweisen. Ein Herabrücken des Herzens durch die Streckung der grossen Arterien während ihrer Spannung findet nur selten, keineswegs aber immer statt, und Skoda hat kein Recht, es für einen constanten Coefficienten des Herz-

---

[1]) *Elementa physiologiae Tom. III, lib. VIII, Sect. IV,* § 11. *Edit. Lausann.* 1759. Pag. 245 und § 13, pag. 252.

[2]) Müller's Archiv für Anatomie und Physiologie, Jahrg. 1843, pag. 463: *De mechanismo, quo valvulae venosae cordis clauduntur. Marburgi* 1843.

[3]) *Cf. ibidem.*

[4]) Nach Kürschner reicht schon der Druck des Blutes von oben her hin, um diese Stellung des Klappensegels hervorzubringen.

[5]) Prager Vierteljahrschrift für praktische Heilkunde. III. Jahrg., 1. Bd., pag. 143.

stosses anzuführen. Die Theorie des Rückstosses übergehe ich hier, da sie von Valentin, Ludwig, Wintrich und Anderen zur Genüge widerlegt ist. — Das während der Diastole in die Kammern gelangte Blut wird nun während der Systole von unten und von den Seiten durch die Kammermuskeln von oben herab durch die während der Systole gewaltsam herabgezogenen Segel der venösen Klappen zusammengepresst, und muss sich in der Diagonalrichtung nach den arteriellen Ostien hin bewegen, öffnet die Semilunarklappen und dringt in die Arteriencylinder ein. Am Ende der Systole sind also die Atrioventrikular-Klappen so gestellt, dass sich ihre Segel und *chordae tendineae* durch die grösstmögliche Contraction der Papillarmuskeln in der grössten Spannung nach abwärts befinden, dass sie also nach abwärts, wie Prof. Purkyne nachgewiesen, als Druck — nach aufwärts als Saugpumpe wirken. Beweis für diese Behauptungen liefern direkt die Beobachtungen des Prof. Purkyne und die meinigen; indirekt die bereits angeführten Ludwig-Baumgartenschen Resultate, die Untersuchungen Wintrich's, und die früher schon angestellten Experimente C. F. B. Williams' und der Dubliner Kommission. Unter den von dieser gewonnenen Resultaten heisst es nämlich Nr. 5: Der erste Ton ist nicht vom Schliessen der zwei- und dreizipfligen Klappe abhängig, da eine solche Stellung (nämlich im Niveau der Ostien) der Klappen nur im Anfange der Systole stattfindet und von weit kürzerer Dauer ist als die Systole. — Aus dem bisher Gesagten geht hervor, dass die bisher fast allgemein gültige Ansicht, dass die Segel der Klappen während der Systole elevirt werden und bleiben, irrthümlich, und dass Skoda's darauf fussende Erklärung der Funktion der venösen Klappen, so wie das von ihm daraus gezogene Resultat ebenfalls unrichtig sei.

Sind auf die oben angeführte Weise durch einen allseitigen aktiven Druck die Kammern entleert und das Blut in die Arterien hineingepresst, so folgt die Relaxation der Kammermuszkeln und die neue Füllung der Kammern auf die bereits oben beschriebene Weise. Gleichzeitig tritt, nachdem die Druckkraft der Kammern von unten zu wirken aufgehört hat, die durch dieselbe überwundene Contractionsfähigkeit der elastischen Arterienwände, der hydrostatische Druck, unter dem die Blutsäule sich befindet, in Wirksamkeit, presst das Blut nach allen Richtungen, also auch nach unten, bewirkt den Schluss der Semilunaren und hindert so den Rückfluss des Blutes nach den von den Vorhöfen aus sich füllenden relaxirten Herzkammern.

Der Schluss der Semilunaren findet also nicht ganz am Anfange, sondern im ersten Viertheil der Diastole statt. Vor jeder neuen Vorhofs- und gleich darauf folgenden Kammercontraction tritt eine im normalen Zustande kaum merkliche Pause ein, welche jedoch durch gesteigerte Einwirkung der *digitalis* auf den *vagus*, als den Regulator der Herzbewegung, sehr bedeutend verlängert werden kann. Aehnliches findet bei Gehirndruck, bei *Cholaemie* [1]), bei anhaltendem Gebrauche grosser Dosen von *tart. stibiat.* und Coniin statt.

Die am Anfange des ersten Kapitels gestellten Fragen können nunmehr dahin beantwortet werden:

---

[1]) Ich beobachtete mit Herrn Dr. Grätzer einen Fall von *Cholaemie*, bei dem auf die Minute $18\frac{1}{2}$ irreguläre Contractionen des Herzens kamen. Dieser Zustand dauerte mehrere Stunden und war unter anderen von häufigen Ohnmachten als Folge begleitet.

A. Die Bewegung des Herzens betreffend:

1) Die Vorkammercontractionen fallen in das Ende der Vorhofsentleerung und Kammerfüllung, sind kurz und gehen schnell ohne Absatz in die Kammercontraction über.

2) Der Herzstoss wird von der vorderen Ventrikularfläche des Herzens vollführt, dauert während der ganzen Kammersystole an und erreicht am Ende derselben seine grösste Intensität.

3) Die Herzspitze bewegt sich nicht immer nach vorn, nur nach Eröffnung des Herzbeutels ist dies bisweilen, jedoch auch nicht immer deutlich sichtbar; nach abwärts mag sie sich sehr selten und zwar nur pathologisch bewegen, ich selbst habe es nie gesehen, fast immer aber ist ein Seitwärtsrücken derselben von links nach rechts während der Systole wahrnehmbar.

4) Während der Systole wird der Längen- und Breitendurchmesser verkürzt, der Dikkendurchmesser verlängert, das Herz geht dabei aus der elliptischen in die Kugelform über; während der Diastole findet das Umgekehrte statt.

5) In der Diastole tritt nur bei sehr langsamer Herzbewegung eine Pause, und zwar vor der aktiven muskularen Vorkammercontraction ein, sie kann aber durch Cholämie, durch Digitalisnarkose künstlich sehr bedeutend verlängert werden. Dieser Umstand ist sehr wichtig für die Diagnose bei vorhandenen diastolischen und systolischen Geräuschen.

B. Verhalten der Vorhofkammerklappen:

1) Während der Kammerdiastole werden die Segel durch das einströmende Blut elevirt und bleiben

2) während der Pause, wenn eine solche vorhanden ist, elevirt,

3) während der muskularen Atriencontraction werden sie gespannt, und

4) während der Kammersystole gespannt nach abwärts gezogen.

C. Verhalten des Herzens zum magneto-elektrischen Apparat.

Nur bei der ersten Vivisection konnte ich ein Einwirken auf die Vorkammermuskeln und Contraction derselben, welche sich bis in die Segel der venösen Klappe fortsetzte und dieselben sichtlich anspannte, wahrnehmen. Zum Schluss muss ich hier noch ein Mal bemerken, dass auch ohne Einwirkung des Apparats die Contractionen in der rechten Herzhälfte, und zwar wiederum im Vorhofe länger als in der Kammer andauern, und dass daher diese Hälfte zu solchen Experimenten sich besser eignet, als die linke.

B. Ueber die Herztöne.

Um mit Klarheit festzustellen, in welchen Theilen des Herzens die Töne entstehen und durch welche Kräfte sie hervorgerufen werden, stellte ich mir folgende Fragen:

1) Welche Theile des Herzens sind vorzüglich schwungfähig, und wodurch werden sie in Schwingungen versetzt, also wo und wodurch entstehen die Herztöne?

2) Wie viel Herztöne giebt es im normalen Zustande, und welchen Theilen des Herzens gehören sie an?

3) Wie wird der erste Herzton hervorgebracht?

4) Wie der zweite?

5) Welcher der beiden Töne verschwindet bei eingeleiteter Verblutung früher und warum?

Derjenige Schall, welcher durch gleichförmig sich wiederholende Oscillationen erzeugt und durch regelmässig auf einander folgende einander gleiche Wellen fortgepflanzt wird, heisst Ton [1]). Hierzu gehört also ein in dieser Art schwungfähiger Körper und eine Kraft, welche diese Schwingung hervorruft. Obige Eigenschaft kommt insbesondere elastischen Körpern zu und kann man mit diesen nicht nur in der Luft, sondern auch in Flüssigkeiten, wie dies die Versuche mit der *Syrene* von Cagniard la Tour und den Savartschen gezahnten Rädern beweisen, einen Ton erzeugen. Unter den elastischen Körpern sind es wiederum Membranen und Saiten, welche sich vorzüglich zur Tonerzeugung eignen. Diese tönen nur, wenn sie entweder im gespannten Zustand in Schwingungen versetzt oder wenn sie plötzlich gespannt und durch einen neuen äussern Impuls in verstärkte Oscillationen versetzt werden. Diese Erscheinung giebt sich regelmässig im Herzen an den membranartigen Segeln der Atrioventrikular-Klappen und deren saitenartigen sehnigen Fäden während der Herzcontraction, so wie auch in den Semilunaren während der Diastole kund. Durch die aktive und passive Spannung und Erschütterung dieser Klappen, als Folge der Muskelwirkung und des hydrostatischen Druckes, unter welchen die Blutsäule sich befindet, entstehhen nun einzig und allein die Herztöne. Das beste, mit ausserordentlichem Fleisse, mit grosser Umsicht und vielem Geschicke zusammengestellte historisch kritische Referat über die verschiedenen Erklärungsversuche der Entstehung der Herztöne hat Herr Dr. Joseph in seiner Dissertation [2]) gegeben. Ich kann hier der Kürze wegen nur Einige berücksichtigen.

Magendie's Ansicht, nach welcher der erste Ton durch das Anschlagen des Herzens an die Brustwand erzeugt werden soll, übergehe ich, da die Unrichtigkeit derselben durch Vivisectionen zur Genüge dargethan ist. Der Glaube an den Wollaston-Williams'chen Muskelton ist durch Viele, neuerdings durch Kiwisch schlagend widergelegt. Niemand dürfte durch physikalische Gründe überzeugt werden können, dass der erste Ton, wie die Dubliner Kommission Satz 7 behauptet, Ch. Williams aber schon widerlegt hat, durch das Hineinströmen des Blutes aus den Vorhöfen in die Kammern und durch die dabei stattfindende Reibung an den innern unebenen Ventrikularflächen entstehe.

Viele Hospitalärzte haben gewiss auch Fälle am Krankenbette beobachtet, in denen der erste Ton entweder blos in einem oder beiden Ventrikeln fehlt und ebensowenig in den grossen Arterien hörbar ist, obgleich sich das Herz bewegt und das Blut mehr oder weniger ungehindert hindurch getrieben wird. Die Section ergiebt in diesen Fällen schwer- oder unbewegliche Atrioventrikular-Klappen, sei es durch Atrophie der Papillarmuskeln und Segel, sei es durch Anlöthungen und Verwachsung, sei es durch Schrumpfung, sei es durch Ver-

---

[1]) Pouillet-Müller's Lehrbuch der Physik und Meteorologie. 4. Aufl., 1. Bd., p. 309.

[2]) G. Joseph: *De causis sonorum cordis Dissertatio. Vratislaviae* 1851.

dickung und Verirdung derselben, sei es durch die in Folge einer parenchymatösen Entzündung (Virchow)[1]) stattgehabte theilweise Umwandlung der papillaren Muskelfasern in Bindegewebe. Bemerken muss ich allerdings hier, dass weniger Geübte bisweilen selbst da, wo im Herzen kein erster Ton zu hören ist, einen solchen zu hören wähnen, indem sie nicht berücksichtigen, dass die Luftsäule im Stethoskope durch den Herzstoss in Schwingungen versetzt, einen tonartigen Schall erzeugen kann.

Dass der erste Ton in den Arterien nicht erzeugt werden könne, hat Kiwisch (l. c. pag. 12 und 13) nachgewiesen.

Der erste Herzton kann demnach nur ein Klappenton sein, und wird erzeugt in den Ventrikeln durch die Spannung der Atrioventrikular-Klappensegel und Sehnenfäden.

Was Philipp[2]) pag. 108 und 109, nachdem er *sub* 5 Rouanet's und Bouillaud's Ansicht mitgetheilt, sagt, dass aus den von Charles J. B. Williams einerseits, und den von der medic. Abtheilung der *brit. associat.* in Dublin angestellten Versuchen andrerseits sich ergäbe: „dass der erste Ton noch fortdauert, nachdem die Auriculoventrikular-Klappen zerstört sind,“ so ist dies theilweise, namentlich was Williams betrifft, unrichtig. Pag. 196, 1. Versuch, 6. Beobachtung heisst es wörtlich bei Williams[3]): „Der linke Vorhof wurde aufgeschnitten und die *valvula mitralis* **theilweise** zerstört;“ das Blut ergoss sich in Stössen bei jeder Zusammenziehung der Kammern — „aber der erste Ton begleitete noch immer die Systole; den zweiten Ton hörte man nach dem Einschnitt in den Vorhof nicht mehr.“ 7. Beobachtung heisst es gleich weiter: „Auch der rechte Vorhof wurde geöffnet und der erste Ton dauerte fort.“

Von der Zerstörung der *tricuspidalis* ist weder im 1. noch im 2. Versuche die Rede. Da nun die *bicuspidalis* nur theilweise, die *tricuspidalis* aber gar nicht zerstört wurde, führen diese beiden Versuche gegen meine Ansicht keinen Beweis.

Skoda und seine Anhänger behaupten:

1) dass die Segel der Auriculoventrikular-Klappe während der Systole nach oben durch den Rückstoss des Blutes gespannt würden, im Niveau des *ostium venosum* gespannt blieben und erst während der Diastole sich wieder senkten, dass ferner
2) durch den systolischen Rückstoss des Blutes gegen die Kammerfläche des Segels diese in Schwingung gesetzt und so der erste Herzton erzeugt würde.

Diese Ansicht ist irrig. Zunächst ist erstens unrichtig, wie ich bereits gezeigt habe, dass die Segel der Atrioventrikular-Klappen während der Systole durch den Rückstoss des Blutes elevirt werden. Gegenbeweis liefert Williams und die Dubliner Schule. Nr. 5 heisst es: Das erste Geräusch hängt nicht ab von der Schliessung der Auriculoventrikular-Klappen im Beginne der Systole, denn diese Klappenbewegung hat nur im Beginne statt und hält viel

---

[1]) Virchow: Ueber parenchymatöse Entzündung, Archiv für pathologische Anatomie und Physiologie und für klinische Medizin. 4. Bd., 2. Hft., pag. 261 und folg.

[2]) Die Lehre von der Erkenntniss und Behandlung der Lungen- und Herzkrankheiten. 2. Aufl. Berlin 1838.

[3]) Die Pathologie und Diagnose der Krankheiten der Brust, über die Töne des Herzens, von Charles J. B. Williams, 3. Aufl., übersetzt von Dr. Hermann Velten, 2. Aufl. Bonn 1838.

weniger an. Ferner Ludwig-Baumgarten, siehe oben: Der Schluss der *mitralis* wird bewirkt etc., ferner meine eigenen Beobachtungen bei den Vivisectionen und bei den physikalischen Experimenten mit dem herausgeschnittenen Herzen etc. — Ausserdem ist zweitens unrichtig, dass der erste Ton erzeugt wird durch das „Anschlagen" [1]) (p. 187, 4. Afl.) des Blutes gegen die zwei- und dreizipflige Klappe während der Systole [2]). Wäre dies der Fall, so müsste stets beim Hineinpressen der Vorhofswand in die venösen Ostien der erste Ton verschwinden, dies ist aber nicht der Fall, *conf. vivisect.* 4 und 5, und Williams' Vivisectionen; ebenso müsste stets bei sich verblutenden Thieren der erste und zweite Herzton zu gleicher Zeit aufhören, da sie beide Produkte der Schwungfähigkeit der Klappen und der rückwirkenden Druckkraft des Blutes wären [3]).

---

[1]) Wie ist der indirekte Widerspruch zwischen p. 187, 188 u. 189, 231 u. 232, 4. Afl., zu lösen. Pag. 186 heisst es bei Skoda, der erste Ton in den Ventrikeln entsteht demnach . . . also durch das Anschlagen des Blutes gegen diese Klappen etc., cf. pag. 188 u. 89; ferner heisst es pag. 231 unten u. 232 oben: Ein doppelter Ton ist . . . oder die Herzbewegung bringt ausser dem gewöhnlichen zweiten Tone noch einen anderen hervor.

[2]) Rapp sagt pag. 8 und 9 in seinen Beiträgen zur Diagnostik der Klappenaffectionen des Herzens. Würzb. 1850: „Abgesehen von diesen Untersuchungen Baumgarten's ist auch nicht abzusehen, wie der erste lange Herzton während der ganzen Dauer der Ventrikelsystole gehört werden könnte, wenn man annimmt, dass der Schluss der *v. mitralis*, welcher doch nur in das erste Moment der Ventrikelsystole" — (nach Canstatt nämlich beginnt die Herzsystole mit der sehr kurzen und schnellen aktiven muskulären Contraction der Vorhöfe, welche der Verfasser aber als in die Zeit der Ventrikeldiastole fallend streng von der Systole derselben trennt) — „fällt, die erste Entstehungsursache ist. Wenn jedoch auch die plötzliche Spannung der *v. mitralis* der Ventrikelsystole vorausgeht, so kann Skoda zur Entstehung seines ersten Tons noch den Stoss der Blutsäule gegen die gespannte Klappe zu Hülfe nehmen. Ich kann mir aber nicht denken, sagt Rapp ganz richtig weiter, wie ein Anprallen („Anschlagen," sagt Skoda) des Blutes gegen die *valv. mitral.* stattfinden kann, welche doch beständig von unten und oben vom Blute bespült wird. — Kiwisch behauptet pag. 12: Die Eigenthümlichkeit des ersten Herztons entspricht nebstbei ganz und gar der von mir vertheidigten Entstehungsweise. Wenn Membranen gespannt werden, so tönen sie, und der Ton erhält sich, allmälig verschwindend, wenn die Spannung andauert. Im Herzen dauert die Spannung der venösen Klappen während der ganzen Systole und erhält sich demnach auch der Ton, allmälig verklingend, in entsprechender Weise. Alle übrigen Erklärungsweisen des ersten Herztons sind schon deshalb nicht zulässig, weil durch dieselben nur die Erscheinung von Geräuschen, nicht aber die eines dauernden Tons wahrscheinlich gemacht wird. — Endlich berichtet Ch. William pag. 199: Dass der erste Ton nicht abhängt von dem Schliessen der zwischen Vorhöfen und Kammern befindlichen Klappen (wie Rouanet glaubt), geht aus Versuch 1. Beobacht. 4, 6, 7, 8 und 9 hervor, wo die Verschliessung dieser Klappen theilweise oder ganz verhindert war und doch der erste Ton fortdauerte. Pag. 196, 1. Versuch heisst es nämlich: 4. Beobachtung: Wenn man die Vorhöfe mit den Fingern in die Oeffnungen zwischen Vorhof und Kammern hineindrückte, so wurde die Zusammenziehung der Kammern schwach und unregelmässig, aber der erste Ton wurde, wenn auch nur schwach, doch deutlich gehört. 6. Beobachtung: Der linke Vorhof wurde aufgeschnitten und die *valv. mitralis* theilweise zerstört; das Blut ergoss sich in Stössen bei jeder Zusammenziehung der Kammern, aber der erste Ton begleitete noch immer die Systole; den zweiten Ton aber hörte man nach dem Einschnitte in den Vorhof nicht mehr. 7. Beobachtung: Auch der rechte Vorhof wurde geöffnet und der erste Ton dauerte fort. 8. Beobachtung: Ich steckte meinen Finger durch das *orificium mitral.* hindurch in die linke Kammer und drückte auf die rechte so, dass dadurch das Einströmen des Blutes in beiden Kammern gehemmt wurde. Die Kammern fuhren fort, sich kräftig zusammenzuziehen, besonders wenn man mit dem Nagel des Fingers die linke etwas reizte, und der erste Ton war immer noch hörbar, aber nicht so hell, als wenn die Kammern mit Blut angefüllt sich zusammenzogen. 9. Beobachtung: Dieselben Erscheinungen beobachtete man, wenn die beiden Arterien von dem Herzen getrennt wurden.

[3]) *Conf. vivisect.* 1, 2. und 3. und Williams' erster Versuch, pag. 196. Dort heisst es: Ehe die Vorhöfe

Leitet man aber die Verblutung eines Thieres ein, so bleibt der erste Herzton, nachdem schon lange der zweite verschwunden, deutlich vernehmbar. 6—10 Minuten vor dem völligen Aufhören der Herzbewegung schwindet auch dieser. Die Fortdauer der Contractionen nach dem letzten hörbaren Ventrikularton kann auch bei uneröffnetem Thorax leicht durch die eingestochene Explorationsnadel abgemessen werden. Der zweite Herzton hört demnach bedeutend früher auf wahrnehmbar zu sein, als der erste. Dieser wird also durch eine andere Kraft auf eine andere Weise erzeugt.

Meine Ansicht über die Entstehung der Töne ist nun folgende:

Der erste Ton ist Ventrikularton, wird erzeugt während der Systole durch die aktive muskulare, nach abwärts gerichtete Spannung der Auriculoventrikular-Klappensegel und erreicht durch die sich stark contrahirenden Papillarmuskeln am Ende der Systole [1]) zugleich mit dem in diesem Zeitmomente am stärksten fühlbaren Herzstosse seine grösste Intensität. Durch das in die Kammern eingedrungene Blut werden die Segel elevirt, durch die schnelle, aber kurze muskulare Contraction der Vorhöfe gespannt und so als Membranen zu Schwingungen geeignet gemacht. Durch die systolische Erschütterung und gleichzeitig verstärkte Spannung nach abwärts werden die Klappensegel und *Chordae tendineae* in Oscillation gebracht, diese durch die gleichzeitige, jedoch nicht hörbare systolische Erschütterung des Herzmuskels verstärkt, und so in jene hörbaren, den ersten Ton erzeugenden, während der ganzen Systole andauernden und am Ende ihre höchste Intensität erreichenden Schwingungen versetzt.

Die Hauptstützen findet meine Ansicht in den Baumgarten-Ludwigschen, in meinen eigenen Beobachtungen, und vorzüglich in dem zuletzt gegen Skoda angeführten Umstande, dass der erste Herzton während der Verblutung bei Weitem länger hörbar bleibt als der zweite.

Dass der zweite Herzton ein Klappenton sei und durch die passive Spannung der Semilunaren in den Gefässen erzeugt wird, ist durch Williams, die Dubliner Schule und vielfach in letzter Zeit durch Experimente bis zur Evidenz nachgewiesen worden. Zerstört man die Semilunaren, hört ihre Schwungfähigkeit durch pathologische Prozesse auf, so verschwindet der zweite Herzton. Der erste Arterienton ist nichts Anderes als der fortgeleitete erste Kammerton, und wird nur bisweilen verstärkt, oder wenn er wirklich fehlt, scheinbar im Hörrohre als tonartiger Schall in Folge der systolischen Erschütterung der Luftsäule erzeugt. Verschwindet der erste Kammerton beiderseits, so ist auch der erste Gefässton nicht mehr wahrnehmbar.

Ein Gleiches gilt mit Berücksichtigung der so eben angeführten Bemerkung von dem zweiten Kammerton; er ist nichts anders als der fortgeleitete zweite Gefässton. Werden die Semi-

---

aufgeschnitten waren, dauerte, wie wir in 6 und 7 bemerkten, der zweite Ton bei den starken Herzschlägen stets fort, aber nach der Eröffnung derselben verschwand er sogleich, obschon noch ungefähr 30 kräftige Schläge erfolgten. 10 oder 12 starke Zusammenziehungen traten noch ein, nachdem, wie wir in der 8. Beobachtung bemerkten, der Finger in die Kammern eingebracht war.

[1]) Canstatt sagt in seinen klinischen Rückblicken und Abhandlungen (Erlangen bei C. Heyder 1848, pag. 161): Im ersten Tempo — er meint die Herzsystole damit — beginnt die Contraction an den Vorhöfen und setzt sich wurmförmig auf die Ventrikel fort, deren Systole mit der Bewegung der Herzspitze nach vorwärts (?) zusammenfällt und mit dem ersten Herzton dieses Tempo schliesst.

lunaren beiderseits zerstört, so verschwindet der zweite Gefässton und mit ihm der zweite Kammerton. Nicht nur die gegenseitige, sondern auch die Uebertragung derselben von dem linken Ventrikel auf die *art. pulm.* und von dem rechten auf die *aorta*, ist hierbei, was leider häufig unterlassen wird, zu berücksichtigen. Auch die akustischen Hindernisse, welche aus der mehr oder weniger bedeutenden Deckung des ganzen Herzens durch die Lunge, oder des linken Ventrikels durch den rechten bei der Wahrnehmung und Bestimmung der Herztöne erwachsen, dürfen hierbei nicht unbeachtet gelassen werden.

Zum Schluss führe ich hier noch an, dass beide Töne doppelt vorhanden sein können. Wird der erste Kammerton doppelt gehört, so ist dies Folge der ungleichzeitigen Action der Atrioventrikular-Klappen beider Herzhälften; die Zwischenpause dieses Doppeltons ist immer sehr klein. Der zweite Gefässton kann auf zweierlei Weise verdoppelt werden; entweder schliessen die Semilunaren der *aorta* und *pulmonalis* nicht gleichzeitig, erzeugen so jede für sich einen Ton mit sehr kurzer Zwischenpause, oder die zweite Hälfte des diastolischen Doppeltons wird bei recenter Insufficienz der Aortenklappen und normaler *bicuspidalis* und *ost. venos. sinistrum* und retardirter Herzbewegung auf folgende Weise im linken Ventrikel erzeugt:

Das in solchen Fällen einerseits aus den Vorkammern, andrerseits aber aus der *aorta* in Folge der Insufficienz ihrer Semilunaren in die Kammer zurückstürzende Blut elevirt während der Diastole die Membr. Segel der *bicuspidalis* mit Vehemenz, und der verdoppelte Rückdruck des Blutes gegen die Kammerfläche der Segel spannt diese so schnell, dass hierdurch ein tonartiger Schall erzeugt wird. Dieser kann durch den hierbei fast immer stattfindenden mehr oder weniger wahrnehmbaren diastolischen Herzstoss, und vielleicht noch durch andere begünstigende akustische Momente, z. B. Unbedecktsein der hypertrophischen linken Kammer von der Lunge u. s. w. verstärkt werden. Der erste Theil dieses diastolischen Doppeltons ist dann natürlich der zweite Pulmonalton, der zweite der eben beschriebene der *bicuspidalis*. Gleiches kann entstehen, wenn durch irgend einen pathologischen Zustand der hydrostatische Druck, unter welchem die Blutsäule im kleinen Kreislaufe steht, übermässig gesteigert wird, und das Blut in Folge dessen mit verstärkter Kraft und Schnelligkeit aus dem Vorhofe in die Kammer gepresst wird. Immer folgt in diesem Falle die zweite Hälfte des diastolischen Doppeltons später als in jenem ersten, wo die Semilunaren beider Gefässe ungleichzeitig schliessen. Schliessen die Semilunaren ungleichzeitig, so giebt dies die Form eines Dactylus (— *vv*), ist aber jener zweite Fall vorhanden, so empfindet das Ohr mehr die Form eines Amphimacer (— *v* —), letzte Länge nur dumpf, erste aber so wie die Kürze hell tönend. Sollte dieser Umstand nicht auch unter andern mit dazu beigetragen haben, Skoda zu verleiten, zwei Ventrikulartöne anzunehmen?

Schliesslich sind also die in Betracht der Ursache, des Sitzes und der Dauer der Herztöne gestellten Fragen dahin zu beantworten:

1) Die Herztöne werden erzeugt durch Spannung der Atrioventrikular- und Semilunar-Klappen, sind also nur Klappentöne, nichts anderes.

2) Im Herzen werden im normalen Zustande primär nur zwei Töne hervorgebracht, ein Kammerton als erster, ein Gefässton als zweiter, die andern sind nur Fortleitungen dieser beiden.

3) Der erste Herzton ist Kammerton und wird erzeugt während der Systole durch die verstärkten Schwingungen der nach Abwärts gespannten Klappensegel und *chordae tendineae*, dauert während der ganzen Systole an, erreicht seine grösste Intensität am Ende der Systole gleichzeitig mit Verlängerung des Dickendurchmessers und mit der grössten Wölbung der vordern Fläche des Herzens, also mit der Höhe des Herzstosses.
4) Der zweite Herzton ist Gefässton, und wird erzeugt im ersten Viertheil der Kammerdiastole durch die grössere Spannung der Semilunaren nach Abwärts.
5) Bei Eröffnung der Vorkammern, bei Verblutung überhaupt, schwindet alsbald der zweite oder Gefässton, der erste bleibt, so lange noch energische Herzcontractionen stattfinden.

Drittes Kapitel.

Ueber den Mechanismus der Geräusche im Herzen und deren Deutung.

1. Mechanismus der Geräusche.

„Wenn die Wellenbewegung, welche den Schall zum Ohre fortpflanzt, mehr und mehr unregelmässig wird, so geht der Ton in Geräusch über“ [1]. Das Geräusch geht in Ton über, so wie die Wellenbewegung wiederum regelmässig wird. Man nennt also denjenigen Schall ein Geräusch, welcher durch ungleichförmig sich wiederholende Oscillationen erzeugt und durch unregelmässig auf einander folgende ungleiche Wellen fortgepflanzt wird. Sowohl bei Erzeugung der Töne, als auch bei der Entstehung der Geräusche kommt ein schwingender Körper und eine die Schwingungen anregende Kraft in Betracht. Im Circulationsapparat beobachten wir die Entstehung von Geräuschen in den Gefässen, in den Herzhöhlen und im Herzbeutel; die membranösen Gebilde derselben sind die hörbar schwingenden Körper und die anregenden Kräfte dieselben, aus denen die Blutbewegung resultirt. Die Ungleichheit und Ungleichförmigkeit der Schallwellen kann daher nur bedingt sein durch Veränderungen in den schwingenden Membranen, oder durch Störungen derjenigen Kräfte, welche den Blutumlauf bewerkstelligen. Diese Veränderungen und Störungen können wieder kurz andauernde, vorübergehende, oder anhaltende, organisch begründete sein.

Nach den Theilen, in welchen die Geräusche entstehen, unterscheiden wir drei Hauptklassen:

A. Geräusche, welche in den Gefässen,
B. Geräusche, welche in den Herzhöhlen,
C. Geräusche, welche in dem Herzbeutel hervorgebracht werden.

---

[1]) Pouillet-Müller's Lehrbuch der Physik und Meteorologie. 4. Aufl., pag. 309.

Nach der Entstehungs weise theilen wir die erste und zweite Hauptklasse in zwei Gattungen:

a) Geräusche, welche bedingt sind durch Veränderungen in den schwingenden Membranen, und *b*) Geräusche, die in Störungen der motorischen Kräfte ihren Grund haben.

Von diesen zerfällt jede wiederum in zwei Arten, jenachdem die Veränderung vorübergehend oder bleibend ist: α. transitorische und β. permanente Geräusche.

Jede derselben hat in Betracht der Blutwelle wieder zwei Unterarten: α^1 intermittirende und β^1 continuirliche; jede dieser beiden Unterarten ist entweder nur an dem Orte, wo sie entsteht, oder auch an einem anderen, fortgeleitet zu hören: also α^2 locale und β^2 fortgeleitete. Endlich kann jedes locale oder fortgeleitete Geräusch mit der Systole oder Diastole des Herzens coincidiren. Wir finden daher α^3 systolische und β^3 diastolische Geräusche.

Die Eintheilung der Geräusche nach dem akustischen Charakter ist sehr schwierig und hat nebenbei keinen Werth. Ich würde sie in blasende, welche durch irreguläre Vibrationen der Membranen und in knarrende, welche durch ungleiche Oscillationen der in die Membranen oder die Herzwände eingelagerten kalkigen oder knöchernen Concremente hervorgerufen werden. eintheilen. Die spitzfindige und werthlose Eintheilung der Franzosen übergehe ich.

1. Geräusche im Circulationsapparate:

A. in den Gefässen, B. in den Herzhöhlen, C. im Herzbeutel,

a. organisch, b. dynamisch begründete,

α. transitorische, β. permanente,

α^1 intermittirende, β^1 continuirliche,

α^2 locale, β^2 fortgeleitete,

α^3 systolische, β^3 diastolische,

α^4 blasende, β^4 knarrende.

Um die sub B genannten Geräusche verständlicher und klarer darstellen zu können, will ich eine kurze Betrachtung der Gefässgeräusche vorausschicken, übergehe aber jede Erörterung der im Herzbeutel wahrnehmbaren, und beschränke mich da, wo es der Deutlichkeit wegen dringend nothwendig ist, auf kurze bestimmte Andeutungen.

A. Mechanismus der Geräusche in den Gefässcylindern.

Den Streit, ob die Gefässgeräusche in den Arterien (Kiwisch) [1]) oder auch, und zwar an gewissen Stellen des Körpers, am Halse z. B., vorzüglich in den Venen [2]) entstehen, wage ich

[1]) l. c.

[2]) Physiologisch-pathologische Untersuchungen über die Erscheinungen an den Arterien und Venen etc. Hammernjk Prag 1847.

nicht mit Bestimmtheit zu entscheiden, habe mich aber früher [1]) entschieden für die Arterien erklärt. Gegenwärtig glaube ich, dass Geräusche wohl auch bisweilen in der *jugularis interna dextra*, jedoch viel seltener, als man im Allgemeinen annimmt, erzeugt werden können. Die differentielle Diagnostik derselben werde ich an einem andern Orte bekannt machen.

a. Geräusche bedingt durch Veränderungen in den Gefässmembranen:

α. Transitorische.

Hierher gehört die ganze Reihe der Compressionsgeräusche, da in der Mehrzahl der Fälle die äussere Compression, welche die Schwingungen des Arteriencylinders stört, eine vorübergehende ist. Nur bisweilen wird durch vorhandene Tumoren oder andere pathologische Produkte ein bleibender Druck ausgeübt. Hierher rechne ich ebenfalls alle die durch willkürlich angebrachten peripherischen Druck künstlich hervorgerufenen Geräusche [2]). Es ist allerdings wahr, dass dieses akustische Phänomen unter gewissen weiter unten unter b. α und β näher zu bezeichnenden Umständen leicht hervorgerufen werden kann; doch nach meinen Erfahrungen entschieden falsch, dass es Fälle geben könne, wo dies nicht möglich ist. Die Schuld liegt im negativen Falle nur am Experimentator [3]). Diese Geräusche sind meist intermittirende, locale, systolische, blasende, seltener continuirende, fortgeleitete, diastolische, knarrende.

β. Permanente.

Permanente Structurveränderungen in der Continuität der Gefässhäute, so wie an den Wandungen, haben namentlich in der Nähe der arteriellen Ostien bleibende Störungen der Schwingun-

---

[1]) Rohovsky: *De gravid. auscultatione et percussione pag.* 30: *„jam hac ex causa . . . colligere possumus strepitum in matris arteriis solis exoriri, pag.* 33 *ibid.: plerumquae strepitum hunc follicularem audiri in carotidibus.*

[2]) Rohovsky, *diss. pag.* 32: *Quin etiam experimentum quoddam instituere possumus, quo hanc rem cognoscamus. Quodsi enim cruralem aut iliacam externam — pollicem unum infra aut supra ligamentum Fallopii — comprimimus, non solum apud feminas, sed etiam apud viros strepitum hunc follicularem, uti in carotidibus, efficere possumus, quem non solum in inferiore regione secundum decursum arteriae cruralis nonnullos pollices extensum, sed etiam in superiore regione in iliaca externa, quamvis minus clariorem audimus; in hominibus maceris strepitus in aorta excitatur, si abdominis tegumenta comprimimus. Eodem modo, si placentae artificialis solutio necessaria fuit, manu nostra, utut libuit, strepitum hunc follicularem in iliacis aut in aorta excitare contigit.*

[3]) Die Beobachtung, dass bei Schwangeren auch in der *art. epigastr.* Geräusche wahrzunehmen sind, machte ich gegen Ende des Jahres 1841, veröffentlichte sie aber nicht, weil ich keinen besonderen Werth darauf legte, indem ich nicht nur in dieser Arterie, bei Schwangeren im 8. und 9. Mondsmonate, wenn die Bauchbedeckungen genügend gespannt und dünn waren, sondern überhaupt und vorzüglich bei subjacenten Tumoren auch in allen zugänglichen Arterien, bei Insufficienz der Aortenklappe selbst in den Arterien der Finger und Zehen durch zweckmässigen vorsichtig angebrachten Seitendruck mit dem eigens dazu angefertigten Stethoscope Geräusche erzeugen und wahrnehmen konnte. Bei Untersuchung der *epigastrica* warnte ich damals schon vor Täuschungen, indem es häufig schien, als ob das Geräusch in der *epigastrica* erzeugt würde, in der That aber seinen Sitz tiefer in den Beckenarterien hatte; hierauf bezieht sich die Anmerkung 2 in der Rohovskyschen Dissertation pag. 29: *Cavendum est, ne, quod facillime fieri potest in audiendo,*

gen, also andauernde Geräusche zur Folge. Im weitern Verlaufe ist dies, wie ich mich selbst überzeugt und wie das auch unter Andern Hamernjk mit klinischen Beweisen belegt, für gewöhnlich nicht der Fall, so dass selbst nicht unbedeutende Aneurysmen vorhanden sein können, ohne dass, wie Kiwisch [1]) ganz richtig behauptet, irgend ein Geräusch, namentlich wenn sich der peripherische Widerstand der Blutsäule (pag. 17) steigert, wahrgenommen wird.

Rauhigkeiten, Excrescenzen, Knorpel, Knochenconcremente, so wie Verirdung der Membranen in der Nähe der Ostien, sind die gewöhnlichen Ursachen der Geräusche. Meistentheils sind sie intermittirend, local, systolisch, blasend, seltener continuirlich, fortgeleitet, diastolisch, knarrend.

b. Geräusche bedingt durch Störungen der motorischen Kräfte.

α. Transitorische und

β. Permanente.

Die Sonderung der transitorischen Geräusche von den permanenten ist unter b. noch schwieriger durchzuführen als unter a., da die prädisponirenden Momente meist in Krankheitsprozessen zu suchen sind, die mehr oder minder acut verlaufen. Ich stelle daher der Kürze wegen hier beide zusammen.

Die nächste Veranlassung ist direkt zu suchen in einer gestörten Funktion der vasomotorischen Nerven und den dadurch hervorgerufenen Veränderungen der Gefässlumina, indirekt in den verschiedenen Turbationen, welchen der sympathische Nerv und der *vagus* in ihrer sich gegenseitig regulirenden Einwirkung auf das Herz ausgesetzt werden.

Die direkten Störungen, welche die vasomotorischen Nerven mehr oder weniger transitorisch oder permanent erleiden, beobachten wir bei Krankheiten, die als prädisponirende Momente mit einer bestimmt alienirten Blutmischung einhergehen [2]). Hier steht obenan die Chlorose, die Anämie.

---

fallamur, interdum etiam strepitus iste tam prope aurem exortus esse videtur, et lubentissime sedem ejus in abdominis obtegumentis ponamus; foetus autem situ aut uteri totius mutato ejus vis minuitur simulque loco profundiore auditur. Hujus phaenomeni causa hac nititur lege, massam per solidam melius transferri sonos quam per fluidam.

[1]) Pag. 10 heisst es nämlich: Selbst die bedeutendsten Erweiterungen elastischer Röhren rufen keine Geräusche hervor, wenn der peripherische Druck, unter welchem die Flüssigkeit steht, so bedeutend ist, dass eine der Ausdehnung des Rohres entsprechend grosse Stauung des Stromes stattfindet. Hiervon überzeugten wir uns durch künstlich erzeugte Aneurysmen, die wir an den elastischen Röhren durch den Druck einer starken Pumpe bei erschwertem Ausflusse der Flüssigkeit hervorbrachten. Ganz ähnliche Resultate gewannen wir, wenn wir Gefässstücke aus Leichen, und zwar Venen und Arterien, gleichartigen Experimenten unterwarfen.

[2]) In Rohovsky's Dissertation heisst es pag. 32: *His omnibus, quae exposuimus, quemque sententiae a nobis prolatae veritatem satis cognoscere posse putaverimus. Restat, ut breviter addamus, quae potissimum huic strepitui faveant. Dr. Nega v. Exp. omnibus in gravidis strepitum ad tempus frequentiorem fieri atque intendi observavit et nobiscum communicavit; praecipue vero postremis abhinc annis, quibus observationes instituerat, omnibus in gravidis strepitum fortissimum et clarissimum, prioribus vero debilem tantum, saepius nullum observavit. Phaenomeni hujus satis singularis causam nullam aliam esse posse, quam sanguinis naturam, recte nobis judicasse videtur vir ille doctus. Proximis enim annis genio imprimis epidemico auctore in gravidis et puerperis eam semper sanguinis mixtionem observavimus, quam Andral anaemia praesente invenit, cujus globuli quidem*

Nicht die Blutmischung, nicht die Verminderung der Blutkörperchen, sondern die daraus resultirende alienirte Thätigkeit der vasomotorischen Nerven, so wie die veränderten Ernährungszustände der Gefässhaut sind die Ursachen, dass wir dabei so häufig Gefässgeräusche finden, oder, wie ich bereits unter a α auseinandergesetzt, durch die leiseste Compression erzeugen können.

Ausser der Chlorose und Anämie kommen hier noch in Betracht mehrere acute Krankheitsprozesse, Typhus, Scharlach, Pocken, Puerperalfieber und dgl.; bei Chlorose und Anämie sind die Geräusche häufig, continuirlich, local, blasend, bisweilen intermittirend, fortgeleitet, systolisch. Bei den acuten fieberhaften Krankheitsprozessen sind sie selten continuirlich, im Uebrigen aber ebenso. Dem acustischen Charakter nach sind sie blasend, nie knarrend. Die indirekten, durch Störungen des *nervus sympathicus* und *pneumogastricus* hervorgerufenen Irregularitäten in der Action des Herzens und die daraus resultirenden, intermittirenden, systolischen, blasenden, fortgeleiteten Gefässgeräusche werde ich weiter unten bei der Erörterung der verschiedenen Herzgeräusche abhandeln.

B. Mechanismus der Geräusche in den Herzhöhlen.

Bei Bestimmung der Herzgeräusche müssen wir vor Allem, nachdem wir festgestellt, ob in dem Herzmuskel und vorzüglich in dessen hörbar schwingenden Membranen oder in den motorischen Kräften desselben, die Ursache der Geräusche zu suchen, ob diese nun von transitorischer oder permanenter Wirkung ist, uns zwei Fragen beantworten:

1) An welchem Orte wird das Geräusch im Herzen erzeugt und wie wird es fortgeleitet?
2) Ist es ein systolisches oder diastolisches?

a. Geräusche bedingt durch Veränderungen in dem Klappenapparate des Herzens und in den Wandungen desselben.

α. Transitorische.

Sie entstehen in seltenen Fällen durch einen momentanen Druck des Herzens während forcirter Inspiration, und verschwinden bei der Exspiration, ebenso umgekehrt; bei andauernder Contraction der Thoraxmuskeln auf der Höhe der Inspiration oder nach vollendeter Exspiration; ferner bei andern complexen Wirkungen der Thoraxmuskeln sind sie bisweilen nur in der senkrechten Stellung des Körpers, bisweilen nur in der horizontalen Lage hörbar.

Dies beobachtete ich namentlich bei flüssigen Exsudaten, welche den linken Thorax nur zum Theil ausfüllten, bei anomaler Anheftung der linken Lungenpleura, des Pericardii, an die linke Costalpleura, und bei Verwachsungen des Herzbeutels mit dem Herzen. Häufig werden sie erzeugt bei heftiger Wirkung der Bauchpresse, in den seltensten Fällen bei sehr geschwächter Herzenergie und dadurch retardirter Herzbewegung, in Folge von Verfilzung der Klappensegel und der *chordae*

---

minuti erant, fibrina vero et albumen immutata manserunt. Cum vero res multiplici experimento confirmata sit, apud chloroticas, quibus eadem sanguinis mixtio sit, plerumque strepitum hunc follicularem audiri in carotidibus, Negae v. Exp. sententia modo prolata sola recta veraque esse nobis videtur, attamen rem non plane absolutam putaverimus, et optandum est, ut huic rei quam accuratissime perscrutandae et investigandae plurimi operam dent.

tendineae durch faserstoffige Blutcoagula (Skoda). An der Ventrikelwand selbst erzeugen sie keine hörbare Störung der Schwingungen.

Diese Geräusche sind immer intermittirend, systolisch, blasend, local, und werden nur in seltenen Fällen fortgeleitet.

β. Permanente.

Die Zahl der organischen Störungen an dem Klappenapparat des Herzens und dessen Wandungen ist sehr gross und mannigfach. Diese Anomalien bilden die Hauptquelle der Geräusche und sind für die Diagnose und die Therapie zum grössten Theil die wichtigsten. Die normalen Schwingungen der semilunaren Klappen, der Segel und sehnigen Fäden der Atrioventrikular-Klappen können zunächst, jedoch in seltenen Fällen, durch angeborene und zwar häufiger rechts- als linksseitige Anomalien in den betreffenden Theilen, viel häufiger durch später erworbene Organstörungen beeinträchtigt und somit Geräusche erzeugt werden. Diese sind: einfache Hypertrophien, Exsudate und deren Metamorphosen, consecutive Verwachsungen und Verdickungen, der atheromatöse Verirdungs-, Verknöcherungs- und Schrumpfungsprozess. Was die Muskulatur des Herzens anbelangt, so gilt von den Papillarmuskeln das oben Gesagte; hinzuzufügen ist hier noch die bereits oben bei Erklärung des ersten Tones näher bezeichnete Umgestaltung der Muskelfasern in Bindegewebe. Grosse Schwäche der Papillarmuskeln, in Folge schlechter Ernährung oder schwerer acuter Krankheiten, giebt ebenfalls zu regelwidriger Funktion derselben, somit zu Geräuschen, Veranlassung. In den Herzwandungen selbst können nur erdige oder knochige Concremente Geräusche erzeugen.

Vorzüglich stark, scharf, langgezogen werden die Geräusche, wenn die Ablagerungen eine rauhe, gefranzte Oberfläche darbieten und Insufficienz der Klappen mit oder ohne Stenose der Ostien herbeigeführt haben. Stenosen der Ostien an und für sich erzeugen nicht immer, wie Skoda auch von der *stenosis ostii venosi sinistri* behauptet, Geräusche. Sie können in einem hohen Grade vorhanden sein, ohne dass weder während der Diastole noch auch — und dies sind die seltenen Fälle — während der Systole ein Geräusch zu hören ist. Klinische Belege dafür haben Canstatt, Wintrich, Hammernjk und Andere geliefert. G. Weber sagt pag. 98 in seinem mit vielem Geiste und grossem Geschick verfassten Handbuche: „Wie es aber kommt, dass an der verengten Mündung kein Geräusch entsteht, ist schwer einzusehen, da es nicht gerade immer unbeträchtliche Stenosen sind, die geräuschlos existiren.“ Weiter unten fährt er fort, nachdem er einige von Dr. O. Ferral in der *Gaz. méd. de Paris* 19. *Janv.* 1844 mitgetheilte Fälle erwähnt: „Das systolische Geräusch hatte aufgehört, ein diastolisches war aber nie erschienen, der Kranke indessen entging nur dem Rauschen der Scylla, um in der Charybdis geräuschlos umzukommen.“ Ich selbst hatte mehrfach Gelegenheit, Fälle von bedeutender Stenose des *ostium venosum sinistrum* — wovon wir Krankheitsgeschichten und Sectionsprotokolle [1]) besitzen, — zu beobachten, in denen nur ein systolisches, langgezogenes, scharfes Blasen, während der Diastole aber ausser dem mehr oder weniger stark herüber geleiteten zweiten Gefässton keine

[1]) Die Krankheits- und Sectionsprotokolle wurden in den letzten drei Jahren unter gütiger Mitwirkung der Herren Dr. Schneider, Rühle und Cohn vollzogen.

Spur von Blasen zu hören war. Ich will von den vielen Belegen nur eines hier erwähnen, da er einen schlagenden Beweis dafür liefert, dass nicht nur Stenose das *ostium venosum sinistrum*, sondern auch gleichzeitig bedeutende Ablagerungen und Rauhigkeiten im Vorhofe in der Umgebung des *ostium venosum* vorhanden sein können, ohne dass hierdurch diastolische Geräusche erzeugt werden.

Auguste T., Näherin, 34 Jahre alt, war zu wiederholten Malen in unserer Anstalt verpflegt worden. Sie wurde jedes Mal von mir mit grösster Sorgfalt untersucht und laut Protokoll stets nur systolisches nie diastolisches Geräusch im linken Ventrikel und verstärkter zweiter Ton in der *art. pulm.* notirt. Das Geräusch war an der Stelle des fühlbaren Herzstosses am stärksten zu hören. Am Herzen fanden wir laut Sectionsprotokoll Folgendes: Im Herzbeutel mässige Quantität Serum; linker Vorhof dilatirt und stark hypertrophisch, das *ostium venosum sin.* zu einer länglichen Oeffnung umgestaltet, durch welche kaum die Spitze des Zeigefingers geht. Auf dem äusseren Winkel dieser Oeffnung haftet die braungraue, in die kalkigen Rauhigkeiten fest eingebettete Basis eines fast Haselnuss grossen Gerinsels, welches nach oben locker, cruorhaltig und fast kugelrund wird; ein freies Ende desselben hängt durch den Spalt in den linken Ventrikel hinein. Die beiden Zipfel der Bicuspidalklappe sind untereinander verwachsen, geschrumpft, stark verdickt, und die *chordae tendineae* so verkürzt und verdickt, dass das Ganze eine starre, wulstige Masse bildet. Das *Endocardium* ist fast frei, der Ventrikel nicht dilatirt, ist nicht hypertrophisch. Die *noduli Arantii* der Semilunarklappen der *aorta* linsengross, verdickt, die Klappen selbst nicht geschrumpft, *aorta* eng. Im rechten Ventrikel *con. arter.* stark hypertrophisch und dilatirt; *pars venosa* nicht, *tricuspidalis* normal, *atrium* dilatirt.

Gegen die von Skoda pag. 198 aufgestellte Ansicht, „dass Geräusche innerhalb der Herzhöhlen auch durch das schnellere Einströmen eines kleinen Blutstroms in eine ruhende oder langsamer oder entgegengesetzt bewegte Blutmasse entstehen können," muss ich mich entschieden erklären. Es müsste nach dieser Ansicht, wie dies nicht der Fall ist, bei jeder Ventrikelsystole in der *aorta* ein Geräusch erzeugt werden, da hier die eben angegebenen Umstände obwalten.

Blicken wir zurück auf die durch oben angeführte Störungen bedingten Geräusche, so finden wir, dass sie meist intermittirend, local, systolisch, blasend, seltener continuirlich, fortgeleitet, diastolisch — mit Ausnahme der ziemlich häufigen Insufficienzen der Aortenklappen — und selten knarrend sind.

b. Geräusche bedingt durch Störungen in den motorischen Kräften.

α. Transitorische. Vorübergehende Störungen der Innervation des Herzens und namentlich der Papillarmuskeln durch den *sympathicus*, vorzüglich aber durch den *vagus*, veranlassen irreguläre Contractionen der Muskelfasern, Störungen in der Vibration der Membranen und *chordae tendineae* und somit Geräusche. Ich fand diese häufig bei Ohnmachten, heftigen Gemüthsbewegungen, bei Intermittensanfällen während des Hitzestadiums einerseits, andererseits aber auch bei hohen Graden von Frost, bei Algor, in der Cholera im *stad. algidum*, während heftiger epileptischer, oder anderer klonischer und tonischer Krampfanfälle, z. B. beim *tetanus*, insbesondere aber bei andauernden krampfhaften Contracturen des Zwerchfells auf der Höhe der Inspiration als Reflex heftiger Reizung der contripetalen Fasern des *vagus*, und bei temporärer, der Paralyse sehr ähnlicher Unterbrechung der Einwirkung der centrifugalen Fasern des *vagus* auf das Herz und daraus resultirender tumultuarischer, gewissermaassen sich überstürzender Bewe-

gung desselben. In letzterem Falle reguliren grössere Dosen *digitalis* die Herzthätigkeit in Zeit von 18—36 Stunden vollkommen, so dass die Geräusche spurlos verschwinden. Ich machte bereits vor mehreren Jahren diese interessante Beobachtung, indem ich bei vorhandenen Geräuschen und accelerirter Herzbewegung stets die *digitalis* als diagnostisches Hülfsmittel wegen ihrer die Herzaction retardirenden Wirkung anwandte, um dadurch ebenso, wie ich dies bei grösseren Dosen Coniin und namentlich des *tart. stibiatus* gesehen habe, die diastolische Pause zu verlängern und die entschiedene Sonderung der systolischen Geräusche von den diastolischen zu ermöglichen.

In neuester Zeit hatte ich wiederum Gelegenheit, zwei solcher Fälle auf der Abtheilung zu beobachten. Sie zeichneten sich beide dadurch aus, dass sich dabei ziemlich schnell Insufficienz der *bicuspidalis* und *stenose* des linken *ostium venosum* ausbildete. Krankheitsgeschichte und Sectionsbefund sind von Herrn Dr. Rühle im 3. Hefte dieses Jahrgangs der Günsburgschen Zeitschrift mitgetheilt. Immer hat man, wo dergleichen Unterbrechungen der regulativen Wirkung des *vagus* auf das Herz stattfinden, eine Erkrankung der *bicuspidalis* und des linken *ostium venosum* zu fürchten. Die richtige Diagnose solcher Fälle ist für die Therapie von grösster Wichtigkeit. Die Kranken gleichen Sterbenden, werden aber sicher durch den kühnen, unerschrockenen, Gebrauch grosser Dosen *digitalis* der momentan drohenden Gefahr entrissen. Zum Schluss kann hier noch bemerkt werden, dass einerseits Geräusche, welche bei geringen pathologischen Ablagerungen an den schwingenden Membranen und Fäden nur durch heftige Anstrengungen des Herzmuskels hörbar wurden, sofort verschwinden, und die Töne wiederum rein hörbar werden, sobald die Herzbebewegung wieder normal wird, dass aber auch andererseits selbst die durch bedeutende dynamische Störungen und organische Destructionen — durch Stenose des linken venösen Ostium und Insufficienz der Bicuspidalklappe — begründeten Geräusche vollkommen schwinden können, wenn die Druckkraft entweder transitorisch, wie bei ganz tiefen Ohnmachten, oder permanent bei herannahendem Tode auf ihr Minimum sinkt.

β. Permanente. So heilbringend die Wirkung der *digitalis* in dem obigen Falle ist, so gefährlich, ja tödtlich kann sie werden, wenn sie, im Uebermaasse den Kranken gereicht, die Paralyse des *vagus* herbeiführt. Die nächste Folge hiervon ist, wie Traube durch Experimente nachgewiesen, plötzliche Steigerung der Pulsfrequenz und baldiger Tod. Diese über die Pulsretardation hinausgehende Digitalisnarkose giebt, so wie alle mineralischen, vegetabilischen und animalischen Gifte und alle Krankheitsprozesse, welche Paralysè des *vagus* zur Folge haben, so wie die Durchschneidung des *vagus* selbst (Traube), Veranlassung zur Bildung systolischer Geräusche. Sehr häufig finden wir permanente systolische Geräusche im Herzen bei chlorotischen, anämischen, ferner bei schweren acuten Krankheitsprozessen, die mit grosser Schwäche einhergehen, nicht weil, wie Andral glaubt, dort die Blutkörperchen vermindert und hier namentlich bei gleichzeitiger *plethora* die Blutmasse zu sehr vermehrt ist, sondern wegen der mit diesen Zuständen Hand in Hand gehenden Ernährungs- und Innervationsstörungen. Auch bei lebensgefährlichen Blutungen, so wie bei grossen Säfteverlusten anderer Art, bei der Cholera beobachtete ich ausser dem allmäligen Schwinden des zweiten Tones systolische Geräusche.

Sämmtliche durch transitorische und permanente Störungen der motorischen Kräfte im Herzen hervorgerufenen Geräusche sind intermittirend, local, systolisch, blasend, und werden mitunter auch als fortgeleitete an andern Stellen wahrgenommen.

Beantwortung der sub B. gestellten ersten Frage, betreffend die Localisation der Geräusche:

Dass die Töne und Geräusche im Herzen und überhaupt im Thorax nicht immer da am besten gehört werden können, wo sie erzeugt werden, bedarf in der That keines Beweises. Jedem, der im Besitze physikalischer Kenntnisse der Akustik ist und die Gesetze der Schallleitung und des Schallreflexes kennt, wird dies sofort klar sein, wenn er die Lage der einzelnen Theile des Herzens, so wie die gegenseitige Lagerung des Herzens und der benachbarten Lungen berücksichtigt. Zunächst ist es nothwendig festzustellen, ob die vorhandenen Geräusche in den Herzhöhlen oder an der Oberfläche desselben erzeugt werden. Hierzu kann man folgende Data benutzen. Die Geräusche im Herzen können nur entweder mit der Systole oder Diastole coincidiren, sie sind entweder blasend oder knarrend, nie streifend und nur mit wenigen Ausnahmen beständig an den bestimmten Punkten wahrzunehmen. Die endopericardialen sind nur bisweilen und zwar zufällig an jenen bestimmten Punkten am deutlichsten zu hören, wechseln häufig den Ort, sind immer streifend und coincidiren nie ganz, weder mit der Systole, noch mit der Diastole, sondern schleppen, wie Skoda sagt, nach. Allerdings giebt es Fälle, wo keine entschiedene Diagnose gestellt werden kann, ebenso wie es unmöglich ist, ein endopericardiales von einem exopericardialen Reiben zu unterscheiden, wenn es sich im vierten oder fünften Intercostalraum linkerseits vom linken Sternalrande $1\frac{1}{2}$—2″ nach aussen verbreitet, da der Herzbeutel, an dieser Stelle von der Lunge nicht bedeckt, die Costalpleura unmittelbar berührt. Skoda führt dies mit vollstem Recht auf pag. 208 u. pag. 213. 4. an. Um die Localdiagnose der Töne und somit auch der Geräusche bei geringen Graden organischer Herzleiden mit Sicherheit zu stellen, verfährt man bei der Untersuchung am besten nach den Regeln, welche Dr. I. Meyer [1]) (in Virchow's und Reinhardt's Archiv III. Band 2. Heft) mit vieler Sorgfalt und grosser Genauigkeit angegeben hat. Ist das Herzleiden schon sehr weit fortgeschritten, die Grössen- und Lagenveränderung schon sehr bedeutend, so suche man sich zuerst die Semilunaren der *arteria pulmonalis* auf, bezeichne diese Stelle, umgrenze alsdann sowohl durch die Palpation als auch die Percussion den äussersten Umfang des Herzens und bestimme die wahrnehmbaren Längen- und Breitendimensionen. Auf diese Weise wird man mit vieler Wahrscheinlichkeit die Lage der einzelnen Theile des Herzens bestimmen können.

Beantwortung der sub B. gestellten zweiten Frage: Wie unterscheidet man, ob das Geräusch ein systolisches oder ein diastolisches sei?

In dem Vorhergehenden habe ich nachgewiesen, dass die Töne im Herzen das Resultat sind der normalen Einwirkung bestimmter bewegender Kräfte und hörbar schwingungsfähiger Membranen und Fäden, dass diese Töne sich zu Geräuschen gestalten oder diese statt jener auftreten, sobald sich Anomalien in dem einen oder dem andern Factor einstellen; in dem Folgenden werde ich nun zu bestimmen versuchen, mit welchen Momenten der Ventricularaction die Geräusche coincidiren. Behufs dessen ist es nöthig, die bewegenden Kräfte und ihren Zweck besonders in Betracht zu ziehen.

---

[1]) Meyer, über die Lage der einzelnen Herzabschnitte zur Thoraxwand und über die Bedeutung dieses Verhältnisses für die Auscultation des Herzens. Desgleichen: Ueber die Grösse und den Grad der normalen Dämpfung in der Präcordialgegend.

Die bewegenden Kräfte sind, erstens die Muskelcontraction des Herzens und zweitens der hydrostatische Druck, unter welchem sich die Blutsäule im Circulationsapparat befindet. Ihr Zweck ist Locomotion des Blutes. Diese geschieht rhythmisch, und zwar, wenn wir die Kammern betrachten, in zwei Momenten. In dem ersten wird das Blut aus den gefüllten Ventrikeln durch die muskulare Kammercontraction allein herausgepresst, wir nennen ihn Systole der Kammern; in dem zweiten wird das Blut aus den gefüllten Vorhöfen in die entleerten Kammern durch den hydrostatischen Druck und die muskulare Atriencontraction hineingedrückt, wir nennen ihn Diastole. Hieraus geht hervor, dass die bewegenden Kräfte nur während der Systole und Diastole fungiren, dass also ferner die durch sie hervorgebrachten Töne und Geräusche nur mit der Systole und Diastole coincidiren, also letztere nur systolische und diastolische und nichts Anderes sein können. Somit ist die Gendrin'sche Eintheilung in präsystolische, systolische und perisystolische, so wie in prädiastolische, diastolische und peridiastolische, weil sie physikalische Widersprüche enthält, also unlogisch ist, zu verwerfen.

Um nun zu bestimmen, ob ein Geräusch systolisch oder diastolisch sei, bediente man sich früher des Radialpulses, kam aber sehr bald davon ab, weil man in der Synchronie des Pulses mit der Kammersystole sehr häufig bedeutende Störungen fand. Allgemein wird jetzt der Herzstoss, da er ein systolisches Moment ist, als Regulator bei der Diagnose empfohlen. Zugegeben, dass dies bei geringen organischen Störungen der Fall ist, kann man ihn bei höheren Graden von Klappen- und Ostienleiden gar nicht gebrauchen, da er einerseits selbst bisweilen kaum wahrnehmbar ist, wie z. B. bei bedeutender Stenose der Aortenmündung bei gleichzeitig normaler *bicuspidalis* oder in noch höheren Graden bei gleichzeitiger Stenose des *ostium venosum sinistrum*, andrerseits aber nicht selten der diastolische Stoss nicht nur viel stärker ist, wie z. B. bei Insufficienz der Aortenklappen und consecutiver bedeutender Hypertrophie mit Ectasie des linken Ventrikels, sondern sogar auch an zwei verschiedenen Stellen der Brustwand zugleich gesehen und gefühlt wird als diastolischer Kammer- und Lungenarterienstoss, bei bedeutenden Hindernissen im kleinen Kreislauf, z. B. bei Insuffizienz der *bicuspidalis*, und in noch viel höherem Grade bei gleichzeitiger Stenose des linken venösen Ostium.

Somit wäre auch dieses diagnostische Kriterium kein haltbares, folglich unbrauchbar.

Am sichersten ist es in schwierigen, weit vorgeschrittenen Erkrankungsfällen des Herzens, sich als diagnostischen Hülfsmittels der Carotidenfüllung als systolischen Actes und des zweiten Pulmonaltones als Grenzzeichens zwischen Systole und Diastole zu bedienen. Man wird dann, wenn man die rechte Carotis ganz genau mit dem Tastsinn, den Zeitpunkt des zweiten Tones mit dem Gehör entweder selbst bewacht, oder bewachen und durch irgend ein hörbares Zeichen anhaltend markiren lässt, sehr leicht die systolischen Geräusche von den diastolischen scheiden können und sich sofort überzeugen, dass die sogenannten präsystolischen Geräusche mit der Carotidenfüllung coincidiren und somit nicht vor, sondern in die Systole fallen, also systolische sind.

Da leider auch jetzt noch die Gendrin'sche Eintheilung der Geräusche die Ohren manches Franzosen und Deutschen verwirrt, will ich hier eine kurze Betrachtung derselben, nachdem ich der bessern Uebersicht wegen meine Ansicht über die Dauer und das Anschwellen der Herztöne, so wie über deren Zwischenpausen wiederholt, folgen lassen.

Ich habe in dem Abschnitte über die Herztöne festgestellt, dass der erste Herzton Ventrikularton

ist, dass er mit dem Anfange der Systole hörbar, während derselben stärker wird, endlich am Ende der Systole seine grösste Intensität erreicht und zugleich mit dieser, was auch Canstatt und Andere behaupten, schliesst. Dieses Anschwellen des Tones kann man sich am besten auf den Streichinstrumenten versinnlichen. Der zweite Herzton, der Gefässton, fällt nicht ganz in den Anfang der Diastole. Die kleine Pause zwischen beiden gehört aber entschieden schon der Kammerdiastole an und ist gleich dem Zeitraume, welchen der hydrostatische Druck braucht, um die Propulsivkraft der Kammermuskel nach vollendeter Systole zu paralysiren und hierdurch selbstthätig den Schluss der Semilunaren, also den zweiten Ton durch seine Rückwirkung zu effektuiren. Nach dem zweiten Tone folgt eine grössere Pause, in welcher das Blut unter dem vorhandenen hydrostatischen Drucke aus den Vorhöfen in die Kammern strömt. Sie gehört der Diastole an. Sind die Kammern bis zu einem gewissen Grade gefüllt, so tritt die muskulare Vorkammercontraction ein und beschliesst die Kammerdiastole. Sie gehört also, auch der Diastole an, ist sehr kurz und geht ohne markirbaren Absatz schnell in die Kammercontraction welche durch die gesteigerte Spannung der Muskelwände angeregt wurde, über. Gendrin nennt die erste, kleine Pause Perissytole, jedoch mit Unrecht, denn sie gehört der Diastole an; die letztere grössere nennt er Peridiastole, sie ist der mittlere Theil der Diastole; die Zeit der kurzen muskularen Vorhofscontraction nennt er Präsystole, jedoch wiederum mit Unrecht oder doch wenigstens mit Ungenauigkeit, da sie als diastolischer Schlussakt noch der Diastole zufällt. — Wintrich sagt in seinem zweiten Aufsatz p. 401: Wir haben eine sinnlich nicht unterscheidbare Präsystole u. s. w. — Wie soll also dieser Zeitpunkt und die in denselben fallenden Geräusche erkannt werden?

Die Zeit des ersten Tones nennt Gendrin Systole und dies mit Recht; die Zeit des zweiten Tones Diastole, ebenfalls mit Recht. Praediastole nennt er aber denjenigen Moment, welcher durch den ersten und zweiten Ton begrenzt wird, also die kleine Pause hier Prädiastole, dort Perisystole. Wo ist die Grenze zwischen beiden im normalen Zustande? Gendrin demonstrirt die Perisystole und Prädiastole an Geräuschen folgendermaassen: ein Geräusch, den ersten Ton überdauernd und durch eine wahrnehmbare Pause oder den zweiten Ton selbst begrenzt, ist ein perisystolisches; ein Geräusch, welches mit dem zweiten Tone schliesst, aber von dem ersten Tone durch eine deutliche Pause getrennt ist, ein prädiastolisches. Ich werde weiter unten zeigen, dass das erste Geräusch ein in der Aorta fortgeleitetes systolisches, das zweite ein einfach diastolisches ist.

Schliesslich noch einige Worte über das ominöse präsystolische Geräusch, welches so vielen Diagnostikern so grossen Kummer gemacht hat und noch heute macht.

Was ich eben über die Töne wiederholt, gilt auch *mutatis mutandis* von den Geräuschen.

Die Systole kann statt mit einem Tone, mit einem Geräusche anfangen; dieses wird aus denselben Gründen wie der Ton während der Systole verstärkt und erhöht, geht aber am Ende der Systole, wenn die Klappensegel und Sehnenfäden bei der stärktsen Action der Kammermuskeln am Ende der Systole normale, gleichmässige Schwingungswellen zu erzeugen im Stande sind, in einen Ton über und schliesst damit die Systole. Wir können uns dieses akustische Phänomen sehr bequem durch die Savart'schen gezähnten Räder versinnlichen, wenn wir bei der Bewegung die Schnelligkeit bis zu einem gewissen Punkte steigern. Ist die Entartung der schwingenden Membranen und Fäden aber schon so weit gediehen, dass sie den akustischen Postulaten des Tones

nicht mehr entsprechen können, so geht das systolische Geräusch am Ende der Systole nicht mehr in Ton über, sondern endet als solches *poco decrescendo* begrenzt von dem zweiten oder Gefässtone. Ist nun gleichzeitig ein diastolisches Geräusch am *ostium venosum sinistrum* vorhanden, so wird dieses, wenn die Herzbewegung langsam ist, durch deutliche Pausen sowohl vom zweiten Tone, als auch vom systolischen Geräusche getrennt. Ist aber die Herzaction beschleunigt, so geht das diastolische Geräusch scheinbar in das systolische über und bildet gewissermaassen nur ein Geräusch, dessen diastolischer Theil dumpfer, tiefer und schwächer, der systolische aber immer schärfer, höher und stärker ist. Unterbrochen wird dieses Geräusch alsdann nur durch den Gefässton und eine darauf folgende kurze Pause.

Ich hatte sehr oft Gelegenheit, diese Beobachtungen bei sich ausbildender Insufficienz der *bicuspidalis* mit gleichzeitiger Stenosirung des linken venösen Ostium zu beobachten. Die Aufeinanderfolge der akustischen Erscheinungen hierbei ist folgende: Im Anfange der Erkrankung hört man während der Systole Geräusch mit Ton schliessend, verstärkten diastolischen Ton, Pause; in manchen Fällen folgt später dem diastolischen Ton ein dumpfes diastolisches Geräusch mit einer kurzen Pause. Wird die Herzbewegung schnell, so schwindet die Pause und das diastolische Geräusch geht scheinbar in das systolische über. Grosse Dosen Digitalis retardiren die Herzaction, verlängern die diastolische Pause und trennen das diastolische Geräusch wieder von dem systolischen. Schreitet das bezeichnete Herzleiden noch weiter vor, so verschwindet, wie ich schon erwähnt habe, der systolische Ton ganz und wir hören dann während der Systole nur scharfes langes Blasen, während der Diastole Ton, Geräusch und bei retardirter Bewegung eine kleine Pause. Steigt die Frequenz der Herzcontractionen, so geht wiederum das diastolische Geräusch in das systolische über und wird nur durch den diastolischen Ton und eine kleine darauf folgende Pause unterbrochen. Auch in diesen Fällen kann man, wie ich dies zu wiederholten Malen gethan, die Geräusche durch grosse Dosen Digitalis von einander trennen.

Schwer zu beweisen dürfte es sein, wie präsystolische scharfe Geräusche durch die muskulare Vorkammercontraction hervorgebracht werden und während des ersten Tones, ja gar bis zum zweiten Tone, also auch nach der Ansicht der Präsystoliker während der ganzen Systole und somit ohne Unterbrechung, gleich scharf und stark als präsystolisch-systolische bis zur Diastole andauern sollen. Bei diesem Theoretisiren wurde die Hauptsache, die Physik, ganz vergessen. Man übersah, dass während der schwachen Atriencontraction das Blut in die Kammern, während der Systole aber gerade in entgegengesetzter Richtung nach den Vorkammern durch die starken Kammermuskeln mit Vehemenz zurückgepresst wird. Wie sollte es physikalisch möglich sein, dass zwei schnell nacheinander in entgegengesetzter Richtung mit ungleicher Stärke wirkende Kräfte ein gleich starkes, scharfes, ununterbrochenes, untrennbares Geräusch zu erzeugen im Stande wären? Die natürliche Folge wäre auch hier, wie bei gewissen Graden der Aortenklappenerkrankung, ein *bruit de va et vient* und in der That habe ich auch dieses bei Erkrankungen des *ostium venosum* mit Insufficienz der *bicuspidalis* beobachtet. Der systolische Theil dieses charakteristischen Geräusches wurde durch die Kammercontraction, der diastolische durch den gesteigerten hydrostatischen Druck, aber keineswegs durch die muskulare Atriencontraction hervorgerufen.

2. Deutung der Geräusche.

Was den diagnostischen Werth der Geräusche in Bezug auf das Vorhandensein oder Fehlen von organischen Störungen in den Herzhöhlen anlangt, so sind die transitorischen entschieden von untergeordneter Bedeutung, da sie, meist systolisch, in der Regel durch motorische Alienationen und selten nur durch organische Störungen niederen Grades veranlasst werden. Viel wichtiger sind die permanenten und stehen somit namentlich, wenn sie diastolische sind, oben an. Für die Beurtheilung der motorischen Anomalien und theilweise auch für die Therapie haben die systolischen transitorischen den Vorzug. Die Prognose ist bei den systolischen in der Mehrzahl der Fälle weniger ungünstig, als bei den diastolischen. Hier vermag die beste Therapie kaum jemals mehr, als Linderung der consecutiven Zufälle zu erreichen.

A. Systolische Geräusche.

a. Geräusche im linken Ventrikel während der Systole. Ist zunächst der linke Kammerton rein, von der *bicuspidalis* erzeugt, und nicht fortgeleitet oder gar nur ein im Stethoscope durch die systolische Erschütterung erzeugter tonartiger Schall, so kann man daraus schliessen, dass die Klappe in *vivo* sufficient ist und die Klappensegel fähig sind, normale gleichmässige Schwingungen hervorzubringen. Dennoch aber können hierbei sowohl am arteriellen als vorzüglich am venösen Ostium nicht unbedeutende Entartungen vorkommen, ohne dass sie sich für das Gehör kundgeben.

α. Fängt die Systole mit Geräusch an, welches gegen das Ende derselben in einen Ton übergeht, und wird es in dem Aortencylinder nicht fortgeleitet, so kann man, wenn es nicht transitorisch ist, mit Sicherheit auf eine beginnende Insufficienz der *bicuspidalis* und wahrscheinlich bevorstehende Stenose des venösen Ostium schliessen. Hierbei tritt aus physikalischen Gründen eine Verstärkung des zweiten Tones in der *arteria pulmonalis* ein.

β. Hört man den ersten Ton und nebenbei ein denselben überdauerndes, sich beinahe bis zum zweiten Ton hinziehendes, in der *aorta* fortgeleitetes permanentes Geräusch, so kann man mit Sicherheit auf Ablagerungen an der obern Hälfte der Kammerfläche des der Aortenmündung anliegenden Bicuspidalsegels oder am Aortenostium selbst schliessen; Ablagerungen in der Herzspitze erzeugen, wenn sie nicht die Wirkung der Papillarmuskeln beeinträchtigen, keine Geräusche. Hier folgen die gestörten Oscillationen der Richtung des Blutstromes im Aortencylinder, werden diesem mitgetheilt und so über die Systole hinaus gehört, bis sie durch die normalen, den zweiten Ton hervorrufenden unterbrochen und vernichtet werden. Hierbei findet keine Verstärkung des zweiten Tones in der Pulmonalarterie statt.

γ. Ton mit blasendem, oder knarrendem permanenten Geräusche, welches weder dem Tone vorausgeht, noch denselben überdauert, deutet auf Erkrankung des anderen Segels der Klappe, oder auf andere die normalen Schwingungen der Klappe nicht störende Ablagerungen, z. B. auf kalkige oder knochige Concremente in der Muskelsubstanz. Ist dabei der Ton in der *art. pulm.* verstärkt und kein anderes den hydrostatischen Druck der Blutsäule im kleinen Kreislaufe steigerndes Moment da, so ist die Klappe auch insufficient.

δ. Wird der Ton vollkommen und permanent durch das Geräusch verdrängt, so kann man mit Sicherheit auf die Unmöglichkeit normaler Schwingungen des Klappensegels und der *chordae tendineae* schliessen; ging *α* voraus, so diagnosticirt man vollkommene Insufficienz der *bicuspidalis* mit oder ohne Stenose des *ostium venosum sinistrum.* Ueber das Vorhandensein oder Fehlen derselben, lässt sich selbst, wenn ein diastolisches Geräusch vorhanden ist, nicht mit apodictischer Bestimmtheit aburtheilen. Man kann in den meisten Fällen nur, und zwar in Folge des sehr acuten Verlaufs der acuten Cyanose, Hydraemie und des Oedems der Lungen eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose stellen, nie aber für deren absolute Richtigkeit bürgen [1]. Noch mehr erschwert wird die Diagnose der Insufficiens der *bicuspid.* und namentlich der Stenose der *ostium venosum sinistr.*, wenn durch eintretende Insufficienz der *tricuspidalis* die Verstärkung des zweiten Pulmonaltons zum grössten Theile schwindet. Ging *β* voraus, so schwindet der Ton sehr langsam, und spät erst nach bedeutenden, das *ostium arteriosum* mehr oder weniger obstruirenden Ablagerungen in der Umgebung der Semilunaren. Das systolische Blasen ist alsdann ebenso wie bei aneurysmatischen Ausbuchtungen über der Klappe vorzüglich stark von Anfang der *aorta ascendens* zu hören, und wird beiderseits bis in die Carotiden fortgeleitet.

ε. Ist weder Ton noch Geräusch zu hören, so ist entweder transitorisch oder permanent nicht nur die Schwungfähigkeit der Segel und Fäden, sondern auch die Beweglichkeit der Klappe selbst, durch Krankheiten der Papillarmuskeln, wie ich oben bereits auseinandergesetzt, vollkommen aufgehoben.

Die transitorischen, durch Motilitätsanomalien bedingten Geräusche übergehe ich hier, ihr Vorhandensein ist durch Exclusion der organischen Störungen zu constatiren.

b. Geräusche im rechten Ventrikel während der Systole.

Von diesen gilt mit wenigen Ausnahmen dasselbe, was ich bei Betrachtung der systolischen Geräusche des linken Ventrikels auseinandergesetzt habe. Zu bemerken ist nur, dass sie viel seltener und bisweilen angeboren, die des linken aber viel häufiger und meist nur acquisit sind.

Der reine Ton hat dieselbe Bedeutung wie links.

α. Von dem im Anfange mit Ton endenden, endlich die ganze Systole ausfüllenden Geräusche gilt hier dasselbe wie dort. Die Insufficienz der *tricuspidalis* begleitet ein wirkliches sichtbares Pulsiren der Halsvenen. Die Stenose des rechten *ostium venosum* ist sehr selten und noch viel schwerer mit Sicherheit zu erkennen.

β. Das durch Ablagerungen am *ost. arterios.* bedingte, den Tricuspidalton überdauernde, in die *art. pulmon.* fortgeleitete Geräusch ist noch seltener. Häufiger als am *ost. arter. dextr.* finden

---

[1]) Rapp hat sich (in Virchow's Archiv, IV. Band, 4. Heft, pag. 471—505) wie ich glaube, die Erklärung des ersten Herztones unnützer Weise erschwert. Er spricht von Fortleitung des rechten Ventrikulartons, — da er ja nur zwei Herztöne annimmt — in die *arteria pulmonalis.* ja selbst in die *aorta* und postulirt für den linken Ventrikel einen besondern Muskelton. Er muss sich zwar pag. 491 selbst gestehen, „dass derselbe schwächer zu vernehmen ist, was um so mehr auffallen dürfte, als man erwarten sollte, dass dieser Ton als durch die Ventrikelcontraction entstanden, um so lauter werden müsste, je grösser die excentrische Hypertrophie der Herzkammer ist.“

Dieser Ton ist eben nichts Anderes, als der nach der *art. pulmon.*, *aorta* und dem linken Ventrikel fortgeleitete, natürlich an den beiden letzteren Stellen schwächer hörbare Tricuspidalton.

nach Skoda (pag. 222, 4. Aufl.) die störenden Ablagerungen an den Sehnenfäden, die sich zunächst am *septum ventriculorum* inseriren, statt.

γ. Geräusch mit Ton, demselben weder vorausgehend, noch ihn überdauernd, so wie

δ. Geräusch ohne Ton, und

ε. systolische Pause ohne Geräusch und Ton, haben hier *mutatis mutandis* dieselbe Bedeutung wie im linken Ventrikel.

Bisweilen hört man systolische Geräusche am *ost. art. dextr.*, die jedoch nur als fortgeleitete zu betrachten sind, und in dem darunter liegenden *ost. art. sinistr.* oder in dem anliegenden Bicuspidalsegel ihren Sitz haben. In manchen Fällen mögen sie nur als sogenannte anämische Geräusche durch die vorhandene Blutmischung vorbereitet und durch die aus derselben resultirenden Ernährungs- und Innervationsanomalien hervorgerufen sein. Dass dabei eine Auflockerung der Arterienhäute stattfinde, möchte ich kaum glauben.

B. Diastolische Geräusche.

Ich beginne

a. mit den diastolischen Geräuschen in den Gefässen, da der zweite oder Gefässton in den Anfang der Diastole fällt.

Ist dieser Ton rein, so deutet er auf unversehrte Semilunaren. Er kann in der *aorta* geschwächt werden durch Verminderung der Propulsivkraft des Herzens und der Rückwirkung des hydrostatischen Druckes, so bei Insufficienz der *bicuspidalis* und Stenose des *ostium venos. sin.* In der Pulmonalarterie aber wird er durch die beiden letztgenannten Anomalien bedeutend verstärkt.

Sämmtliche diastolische Geräusche, welche sofort mit der Diastole anfangen und in der Pause aufhören, gehören dem *ostium aorticum* an, alle, die in der zweiten grösseren Hälfte beginnen und bis zum Anfange der Systole reichen, gehören dem *ostium venosum sinistrum* an.

α. Fängt der zweite oder Gefässton in der *aorta* mit Blasen an, und schliesst er dieses als reiner Ton, so deutet dies auf bedeutende Rigidität der Semilunaren oder auf andere Hindernisse, welche den Schluss der Klappen erschweren. Die Vibrationen sind daher Anfangs irregulär, ungleichmässig, indem das Blut zwischen den Rändern nach der Kammer durchgepresst wird; tritt aber die volle Wirkung des hydrostatischen Druckes ein, so schliessen die Klappen, die Oscillationen werden gleichmässig und erzeugen einen Ton. (*Conf. exper.* mit den Savart'schen gezähnten Rädern.)

β. Fängt der Ton als solcher an, geht er in ein kurzes Geräusch, welches ihn schliesst, über, so ersehen wir daraus, dass die Semilunaren zwar Anfangs schliessen, der vollen Wucht des ganzen hydrostatischen Druckes aber nicht für die Dauer Widerstand leisten können, weil sie, an ihren freien Rändern zu sehr ausgedehnt und zu lang, theilweise in die Kammern hineingepresst und durch das nachdringende Blut in ihren Schwingungen gestört werden. Seltener findet man Ton mit Geräusch endend bei geringerer Schrumpfung der freien Ränder der Semilunaren. Die Erklärung ist dieselbe.

γ. Hört die Schlussfähigkeit der Klappe ganz auf, so hört man starkes, scharfes, diastolisches Blasen, welches in seltenen Fällen den grössern Theil der Diastole einnimmt. Natürlich hört man bei α β γ gleichzeitig den fortgeleiteten Pulmonalton. Sind die Klappen

δ so entartet, dass sie zwar nicht mehr hörbar schwingen, dennoch aber das *ostium aort.* verschliessen können, so hört man an der *aorta* und im linken Ventrikel, den fortgeleiteten zweiten Pulmonalton ausgenommen, gar nichts. Ausserdem aber kann der zweite Ton auch verschwinden bei sehr bedeutenden Blutungen, bei sehr schweren Krankheiten, *cholera in stadio algido.* Meist ist dies dann der Vorbote des Todes. Diastolische Geräusche an der *art. pulmonalis* würden dieselbe Bedeutung haben. Sie gehören zu den grössten Seltenheiten.

b. Diastolische Geräusche an den venösen Ostien.

Sie fallen sämmtlich in die zweite grössere Hälfte der Diastole nach dem zweiten Tone, in die sogenannte Pause.

α. Am *ost. venos. sinistrum.* Wird der Ton ohne Geräusch wahrgenommen, so schliesst man daraus, dass die Semilunaren in Ordnung sind. Wird ein Geräusch nach dem zweiten Tone hörbar, so kann dies entweder

α^1 auf bedeutende rauhe Ablagerungen am *ostium venosum* und an der Vorkammerfläche der *bicuspidalis* ohne Obstruirung des Ostium, wenn der zweite Pulmonalton nicht verstärkt ist, oder

β^1 auf Stenose des *ostium venosum,* wenn der zweite Pulmonalton verstärkt ist, deuten. Das Nähere hierüber habe ich bereits oben bei Betrachtung der systolischen und diastolischen Geräusche im Allgemeinen angegeben, verweise also hier darauf.

β. Diastolische Geräusche am *ostium venos. dextr.* haben dieselbe Bedeutung, sind jedoch fast eben so selten als die diastolischen Geräusche an der Pulmonalarterie.

Die zu Ende der Einleitung gestellten Fragen sind nunmehr schliesslich dahin zu beantworten:

1) Die Skodasche Ansicht über die Funktion der Atrioventrikular-Klappen und die Entstehung der Töne ist unrichtig. (Beweis im 1. und 2. Kapitel.)

2) Die Funktion der Atrioventrikular-Klappen besteht nicht nur darin, dass sie während der Systole die Kammern von den Vorkammern abschliessen, sondern sie wirken mit Hülfe ihrer starken Papillarmuskeln während der Systole durch Druck nach abwärts und completiren so, nicht passiv, — denn dazu bedürfte es doch wahrlich nicht dieser mächtigen Muskelstränge — sondern activ den allseitigen Druck auf die Blutmasse und pressen sie in die grossen Gefässe hinein. Die relaxirten Klappensegel werden während der Diastole durch das in die Kammern dringende Blut elevirt, durch die kurze muskulare Contraction der Vorhöfe gespannt und so als Membranen mit ihren saitenartigen Sehnenfäden zu Schwingungen geeignet gemacht. Durch die systolische Erschütterung und gleichzeitig verstärkte Spannung nach abwärts werden die Klappensegel und *chordae tendineae* in Oscillationen versetzt, diese durch die gleichzeitige, jedoch nicht hörbare systolische Erschütterung des Herzmuskels verstärkt und so in jene hörbaren, den ersten Ton erzeugenden, während der ganzen Systole

andauernden und am Ende ihre höchste Intensität erreichenden Schwingungen versetzt. Wenn ich gleich diese meine Ansicht über die Function der Atrioventrikular-Klappen und die Entstehung des ersten Herztones zur Zeit noch nicht mit mathematischer Sicherheit direkt beweisen kann, so dürfte doch die grosse Wahrscheinlichkeit derselben durch das erste und zweite Kapitel meiner Abhandlung dargethan sein. Es gehört die Lösung dieser Frage unstreitig mit zu den schwierigsten in der Physiologie, und dieser Umstand ermächtigt mich auch zu der Hoffnung, auf gütige Nachsicht des Lesers rechnen zu dürfen.

3) Geräusche entstehen im Herzen, wenn die Gleichheit der Schallwellen und die gleichförmige Fortleitung derselben in den hörbar schwingungsfähigen Membranen und sehnigen Fäden, sei es durch organische Störungen derselben, sei es durch krankhafte Turbationen der bewegenden Kräfte, gestört wird. Sie bedeuten kurz wiederholt Folgendes:

I. Systolische Geräusche.

a) Im linken Ventrikel:

α. Erster Ton constant mit Geräusch anfangend, als Ton endend, dabei Verstärkung des zweiten Tones der *art. pulmon.*, bedeutet meist beginnende Insufficienz der *bicuspidalis* und stellt oft Stenose des *ost. venos.* in Aussicht.

β. Geräusch mit Ton, diesen constant überdauernd, in die *aorta* fortgeleitet ohne Verstärkung des zweiten Tones der *pulmon.*, deutet auf Ablagerungen an der Kammerfläche des dem *ostium aort.* zunächst gelegenen Bicuspidalsegels oder am *ost. aort.* selbst.

γ. Ton und Geräusch constant coincidirend, Geräusch weder vor dem Tone anfangend, noch denselben überdauernd, deutet, wenn es blasend ist, auf Erkrankung des anderen Klappensegels, oder auf andere, die normalen Schwingungen der Klappe nicht störende Ablagerungen, z. B. auf kalkige oder knochige Concremente in der Muskelsubstanz; das Geräusch ist dann knarrend. Ist dabei der zweite Ton in der *art. pulm.* verstärkt und kein anderes den hydrostatischen Druck der Blutsäule im kleinen Kreislaufe steigerndes Moment da, so ist die Klappe insufficient.

δ. Geräusch ohne Ton bedeutet, wenn α vorausging Insuffic., der *bicuspidalis* mit oder ohne Stenose des *ostium venosum sinistr.*, ging β voraus, bedeutende Ablagerungen in der Umgebung des *ostium aort.* mit oder ohne Stenose desselben, zuweilen *aneurysma aortae* über den Klappen.

ε. Fehlt sowohl Ton als Geräusch, so ist nicht nur die Schwingungsfähigkeit, sondern überhaupt die Beweglichkeit der Klappen vollkommen aufgehoben. Natürlich muss hier von allen Hindernissen, die sich der acustischen Wahrnehmung in den Weg stellen, so wie von transitorischen, dynamischen Motilitätsstörungen abstrahirt werden.

b) Im rechten Ventrikel:

α. Ton mit Geräusch anfangend, bedeutet Insuffic. der *tricuspidalis*, namentlich wenn wirkliches sichtbares Pulsiren der Halsvenen stattfindet; Stenose des rechten venösen Ostium kommt dabei sehr selten vor.

β. Geräusch mit Ton, diesen überdauernd, hat *mutatis mutandis* dieselbe Bedeutung wie im linken Ventrikel, nur ist die Stenose des *ost. arter. dextr.* noch viel seltener. Von *γ*, *δ* und *ε* gilt dasselbe, was unter a gesagt worden ist.

2. Diastolische Geräusche.

a. An den arteriellen Ostien:

α. Geräusch mit Ton endend, deutet auf erschwertes Schliessen der Semilunaren wegen zu grosser Rigidität derselben oder wegen anderer mechanischer Hindernisse.

β. Ton mit Geräusch endend, bedeutet beginnende Unzulänglichkeit der Klappen, in Folge von zu grosser Länge und Ausdehnung der freien Ränder.

γ. Geräusch ohne Ton bedeutet Insufficienz der Klappen.

δ. Mangel des Tones und des Geräusches zeigt eine Entartung der Klappen an, in Folge der sie zwar das *ostium arterios.* noch verschliessen, aber nicht mehr unter den obwaltenden Umständen in hörbare Schwingungen versetzt werden können. Schwindet der zweite Ton bei starken Blutungen oder bei anderen bedeutenden Säfteverlusten, bei Cholera im *stadio algido*, so ist die höchste Lebensgefahr vorhanden.

b. An den venösen Ostien:

α. Am *ostium venosum sinistrum:*

α.[1] Geräusch ohne verstärkten zweiten Pulmonalton deutet auf Rauhigkeiten und gefranzte Ablagerungen am *ostium venos.* oder der Vorkammerfläche des Klappensegels;

β.[1] Geräusch mit verstärktem zweiten Pulmonalton auf Stenose des Ostium.

β. Diastolische Geräusche am *ostium venosum dextr.* haben dieselbe Bedeutung, sind jedoch fast ebenso selten als die diastolischen Geräusche an der Pulmonalarterie.

